

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Раздел I. Акушерство

**КУРС ЛЕКЦИЙ
для студентов 4 и 6 курсов
лечебно-профилактического факультета**

(2-е издание)

Под редакцией профессора С.Н. Занько



Витебск, 2010

УДК 618.2/.2 (042.3/4.)
ББК 57.16+57.1
К 93

Рецензенты:

Профессор кафедры акушерство и гинекологии Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук Л.Я. Супрун, Профессор кафедры акушерство и гинекологии Витебского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук Т.С. Дивакова.

С.Н. Занько, Л.Е. Радецкая, Н.К. Никифоровский, Г.И. Герасимович и др.; (под редакцией профессора С.Н. Занько)
К 93 Акушерство и гинекология. Раздел I. Акушерство. 2-е издание / С.Н. Занько, Л.Е. Радецкая, Н.К. Никифоровский, Г.И. Герасимович. – Витебск: ВГМУ, 2010. – 202 с.

Пр. 2010 г.

ISBN 978-985-466-414-9

305494

Учебное пособие «Акушерство и гинекология. Раздел I/ Акушерство» написан в соответствии с типовой учебной программой по акушерству и гинекологии. Рассматриваются вопросы этиологии, диагностики, лечения, профилактики акушерской практики родовой деятельности, акушерских кровотечений, генитальных инфекций у беременных, рожениц и родильниц. В лекциях представлены данные современной медицинской литературы и практического акушерства, а также обобщен многолетний опыт собственных наблюдений и исследований авторов. Курс лекций по акушерству и гинекологии предназначен для студентов 4 и 6-го курсов медицинских ВУЗов.

Рекомендовано к изданию Центральным учебно-научно-методическим Советом непрерывного медицинского и фармацевтического образования Витебского государственного медицинского университета (пр. №4 от 16 апреля 2001г.)

УДК 618.2/.2 (042.3/4.)
ББК 57.16+57.1

© С.Н. Занько, Л.Е. Радецкая, Н.К. Никифоровский, Г.И. Герасимович., 2010
© УО «Витебский государственный медицинский университет», 2010

ISBN 978-985-466-414-9

СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	7
АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ПЛОДА. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ (Л. Е. Радецкая).....	8
АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ (В.И.Харленок).....	21
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ (Г.И.Герасимович).....	31
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ (С.Н.Занько).....	45
БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК (Т.Н.Мацуганова).....	53
ГЕСТОЗ (О.Н.Харкевич).....	63
ГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ГРАВИДАРНОГО ПЕРИОДА (С.Н.Занько, И.М.Арестова).....	76
ТАЗОВЫЕ ПРИДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА (С.И.Харкевич).....	98
АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (И.Г.Рондаренко).....	105
АКУШЕРСКИЙ ТРАВМАТИЗМ (С.Н.Занько).....	120
АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК. (И.М.Арестова).....	131

ДВС-СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ (С.Н.Занько).....	149
ПОСЛЕРОДОВЫЕ СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (С.И.Харкевич).....	168
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АКУШЕРСТВЕ (И.М.Арестова).....	176
ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ (Н.К.Никифоровский, С.Н.Занько).....	190
СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	199

ПРЕДИСЛОВИЕ

В «Курсе лекций по акушерству и гинекологии» представлены современные взгляды и концепции наиболее актуальных вопросов и проблем клинического акушерства и гинекологии. «Курс лекций» условно разделен на два тома: акушерство и гинекология. Это разделение носит условный характер, так как многие аспекты акушерства и гинекологии достаточно часто перекликаются между собой по содержанию и сути обсуждаемых проблем. В частности, такие разделы как «инфекции передающиеся половым путем», «геморрагический шок», «инфекционно-токсический шок» одинаково актуальны и сходно трактуются в обеих клинических дисциплинах. С точки зрения формирования полноценного репродуктивного здоровья женщины, выделение и диспансеризация подростков «резерва родов» и вопросы детской гинекологии, также важны в обоих разделах. Однако, мы посчитали такое деление целесообразным, исходя из объема излагаемого материала, а также удобства для преподавания и использования студентами различных курсов и циклов.

Необходимо отметить, что в «Курсе лекций» представлены не только данные современной медицинской литературы, но и ряд обобщенных результатов собственных исследований коллектива. Эти материалы уже нашли свое отражение в подготовленных кандидатских и докторских диссертациях, монографиях, методических рекомендациях и учебных пособиях.

«Курс лекций по акушерству и гинекологии» подготовлен коллективом кафедры акушерства и гинекологии Витебского государственного медицинского университета. Мы благодарны за сотрудничество, дружественным нашему коллективу профессору Н.К. Никифоровскому (заведующему кафедрой акушерства и гинекологии Смоленской медицинской академии), академику БелАМН Г.И. Герасимовичу (профессору кафедры акушерства и гинекологии Белорусского государственного медицинского университета) и к.м.н. О.Н. Харкевич (заместителю директора по научной работе НИИ Охраны материнства и детства Министерства здравоохранения Республики Беларусь).

Авторский коллектив выражает надежду, что выход в свет этого издания будет полезным для педагогической деятельности медицинских ВУЗов, облегчит восприятие сложного материала студентам, врачам-стажерам, клиническим ординаторам и молодым специалистам.

Заведующий кафедрой акушерства
и гинекологии Витебского государственного
медицинского университета, профессор

С.Н.Занько

АНТЕНАТАЛЬНАЯ ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ ПЛОДА. ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ.

ПРОФЕССОР РАДЕЦКАЯ ЛЮДМИЛА ЕВГЕНЬЕВНА

Медико-социальные аспекты перинатологии.

Перинатология относится к числу наиболее развивающихся направлений медицинской науки. Уровень ее развития в основном определяют такие показатели, как перинатальная заболеваемость и смертность, отражающие состояние здоровья и качество оказания медицинской помощи населению.

Медико-социальная значимость перинатологии состоит в том, что перинатальный период хотя и составляет менее 0,5% от всего срока жизни, однако на этот период в развитых странах приходится такое число смертей, которое превышает смертность в результате всех других причин вместе взятых в возрасте до 65 лет.

Перинатальной патологией принято называть все патологические состояния плода и новорожденного, выявленные в перинатальном периоде, независимо от сроков их возникновения. В нашей стране перинатальный период ранее определялся как промежуток времени от момента рождения плода при сроке беременности 28 недель и более, росте 35 см и более, массе 1000 г и более, до 7 дней (168 часов) после рождения. В настоящее время согласно рекомендациям ВОЗ, учитывают все случаи рождения ребенка массой не менее 500 г, или, если масса при рождении неизвестна, при соответствующем сроке беременности (22 недели), либо длине тела 25 см (от верхушки темени до пяток) независимо от того, родился ребенок живым или мертвым.

Нарушение развития плода является одной из наиболее частых причин снижения адаптации новорожденного в неонатальном периоде, высокой заболеваемости, расстройства нервно-психического развития ребенка. Несомненно, что заболеваемость в перинатальном периоде жизни является одной из наиболее неотложных проблем современной медицины.

В свою очередь, одной из наиболее важных в перинатальной медицине является проблема внутриутробного роста и развития плода.

Это обусловлено, с одной стороны, ее высоким удельным весом среди причин перинатальной заболеваемости и смертности, а с другой стороны, трудностями диагностики и лечения фетоплацентарной недостаточности (ФПН).

Плацентарная недостаточность.

Плацентарная недостаточность - это клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушениями компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа.

Фето-плацентарную недостаточность нельзя отождествлять только с морфологическими изменениями в ткани плаценты, это следствие сложной реакции всей фето-плацентарной системы на патологическое состояние материнского организма, при котором происходит

нарушения транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функции плаценты.

Не все морфологические изменения приводят к недостаточности плаценты, так как компенсаторные механизмы длительное время могут обеспечивать функциональную полноценность органа.

В патогенезе ПН играют роль как морфологические изменения так и расстройства функции плаценты. Это могут быть нарушения строения, расположения и прикрепления плаценты, а также дефекты васкуляризации. Большое значение имеет патология созревания хориона. Это проявляется либо преждевременным созреванием, либо замедленным развитием ворсинчатого дерева.

Преждевременное или раннее созревание возникает на фоне нормально формирующейся плаценты и отличается уменьшением толщины стволовых ворсин и большим количеством терминальных ворсин. Оно наблюдается при ПТБ, привычном невынашивании, хроническом пиелонефрите и др.

Сущность замедленного созревания плаценты в том, что растут и ветвятся в основном стромальные ворсины. Ворсинчатое дерево и вся плацента становятся большими, но бедными терминальными ворсинами. Это наблюдается при изосерологической сенсибилизации, сахарном диабете и ряде инфекционных заболеваний (токсоплазмоз, сифилис).

Встречается и диссоциированное нарушение развития плаценты. В литературе последних лет можно встретить несколько вариантов классификаций синдрома плацентарной недостаточности. Наиболее рациональным считается выделение острой и хронической недостаточности плаценты. Различают также первичную и вторичную плацентарную недостаточность. Первичная недостаточность возникает при формировании плаценты в период раннего эмбриогенеза и плацентации. Клинически она проявляется картиной угрожающего прерывания беременности или самопроизвольным абортом в ранние сроки.

Вторичная плацентарная недостаточность развивается на фоне уже сформировавшейся плаценты под влиянием экзогенных по отношению к плоду факторов организма матери и наблюдается, как правило, во второй половине беременности.

В развитии острой недостаточности плаценты первостепенную роль играет нарушение маточно-плацентарного кровообращения. Чаще всего проявлением острой недостаточности служат обширные инфаркты и преждевременная отслойка плаценты с образованием ретроплацентарной гематомы, в результате которых быстро наступает гибель плода.

Хроническая плацентарная недостаточность является сравнительно частой патологией, проявляется нарушением трофической функции, затем дыхательной функции плаценты, а также гормональными расстройствами. В патогенезе этой патологии основное значение имеет хрон. расстройство маточно-плацентарной перфузии в сочетании с нарушением плодово-плацентарной гемоциркуляции. В возникновении хр. плац. недостаточности большое значение имеет такая патология беременности, как поздние гестозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, изосерологическая несовместимость, анемии беременных и экстрагенитальные заболевания. Развивается у каждой третьей беременной группы высокого риска.

В зависимости от характера поражения плаценты W.Hopker, B.Ohlendorf (1979) различают три формы плацентарной недостаточности: 1) плацентарно-мембранную недостаточность - при снижении транспортной функции плацентарной мембраны, 2) клеточно-паренхиматозную плацентарную недостаточность в связи с нарушением клеточной активности (в основном функции трофобласта), 3) гемодинамическую недостаточность. Как правило, в клинике наблюдается сочетание этих форм патологии, однако основными в развитии недостаточности функции плаценты являются гемодинамические и микроциркуляторные нарушения.

Плод находится на конце относительно нестабильной питательной цепи. Питательные вещества и O₂ переносятся кровью матери к плаценте, где происходит обмен с кровью плода,

которая течет в капиллярах ворсин. Отсюда обогащенная кровь через пупочную вену попадает к плоду. Самый уязвимый компонент этой цепи - находящиеся в материнской части плаценты децидуальные артерии. Они чувствительны, как и все другие материнские сосуды, к целому ряду повреждающих факторов. Однако, чем ближе к плоду возникает блок, тем вероятнее страдает питание и оксигенация плода одновременно. Напротив, расстройства деятельности сердца, легких, патологии крови повлияют главным образом на снабжение плода кислородом. Расстройства со стороны ЖКТ скажутся главным образом на питании плода, в то время как при гестозе, хромосомных аномалиях или внутриутробной инфекции, там где первоначально в процесс вовлечен плод или плацента, происходит нарушение доставки и питания, и кислорода к плоду.

В настоящее время известно, что именно микрогемоциркуляторное русло маточно-плацентарного комплекса является тем отделом гемоциркуляции, на уровне которого реализуется транспортно-трофическая функция ССС матери и плода во время беременности и в родах. Тканевая перфузия, адекватная для нормального обеспечения клеточного метаболизма, требует определенного уровня микрогемоциркуляции, который устанавливается комплексными взаимоотношениями гидростатического давления, калибра малых сосудов и реологических свойств крови. Нарушение этих параметров влечет за собой развитие циркуляторной гипоксии, нарушение проницаемости капилляров, стимуляцию анаэробных процессов, возникновение ацидоза и энергетического дефицита, что в конечном итоге обуславливает плацентарную недостаточность, гипоксию и гипотрофию плода.

Поэтому в отечественной и зарубежной литературе в последнее десятилетие большое внимание уделяется изучению микрогемоциркуляторных нарушений в маточно-плацентарном комплексе и их роли в патогенезе различных акушерских осложнений.

Плацента и амниотическая жидкость так же подвержены изменениям. Поверхность ворсин плаценты снижается с 12 - 14 кв.м до 7 - 9 кв.м. Часто встречается атероз и склероз плацентарных сосудов, зоны инфарктов. Со стороны амниотической жидкости отмечено прогрессирующее маловодие, в некоторых случаях амниотическая жидкость почти полностью исчезает. В терминальной стадии, из-за усиленной перистальтики кишечника плода, амниотическая жидкость сильно загрязнена меконием.

В условиях гипоксии у плода происходят характерные последовательные изменения. Сначала истощаются энергетические запасы гликогена в печени, затем в подкожной жировой клетчатке и в других органах и тканях. Это приводит к общему замедлению роста, поскольку страдают костные эпифизы. В последнюю очередь лишается питания головной мозг, который находится в наиболее выгодном положении при распределении хорошо оксигенированной и содержащей много питательных веществ крови от плаценты. В конечном итоге нарушается развитие головного мозга и может наступить смертельный исход.

Исход для плода зависит от нескольких факторов: тип повреждения, в какой срок гестации оно происходит, его продолжительность и тяжесть. В одних случаях плод может умереть внутриутробно в других эффект будет едва заметен. Клиницист должен знать резерв плода. Типичные синдромы у детей с задержкой развития включают дисфункцию головного мозга, коагулопатии, снижение иммунитета.

Универсальной реакцией на хроническую недостаточность плода является замедление внутриутробного роста и развития плода.

Согласно Международной классификации болезней 9-го пересмотра (ВОЗ, Женева, 1980), низкой массой тела (м.т.) при рождении считается м.т. 2499 г и менее. Практика показывает, что м.т. менее 2500 г может быть не только у недоношенных незрелых плодов, но и у доношенных. В таких случаях, как правило, ребенок имеет признаки незрелости даже при сроке гестации 38-40 недель.

В литературе данная патология описывается как гипотрофия плода или синдром задержки развития плода (СЗРП) или внутриутробная задержка роста плода (ВЗР), частота ее составляет 5-17,5%.

Синдром задержки развития плода (ЗРП)

С использованием современных методов диагностики возможно антенатально выявить форму (симметричную, асимметричную) и степень тяжести ВЗР плода в результате сопоставления фетометрических показателей с таковыми для данного срока беременности. При I степени тяжести наблюдается отставание до 2 недель, при II степени - в пределах 2-4 недель, при III степени - более 4 недель. Педиатры отметили два основных типа детей с внутриутробной задержкой развития:

1) с симметричной задержкой роста, пропорциональными размерами тела. Чаще всего это хромосомные и наследственные заболевания.

2) с асимметричной задержкой роста, истонченным слоем мягких тканей, значительно уменьшенными размерами печени, непропорциональность антропометрических измерений - при обычных размерах головы выраженная гипотрофия туловища. Причиной чаще всего бывают экстрагенитальные заболевания и осложнения беременности.

Первые признаки ЗРП могут быть выявлены в 18-19 недель или в 24-26 недель. К 28-29 неделям беременности ЗРП, как правило, симметрично. Возникновение синдрома в 32 недели, как правило, характерна для асимметричной формы. В эти сроки беременности могут присоединяться симптомы хронической внутриутробной гипоксии плода. Задержка развития плода III степени, как правило, носит необратимый характер и может привести к его антенатальной гибели.

ДИАГНОСТИКА фето-плацентарной недостаточности и синдрома задержки развития плода сложна, так как все методы имеют ряд существенно слабых сторон, большинство из них неспецифичны и дают ложно положительные результаты, вследствие чего к группе риска относят значительное число женщин с нормальным течением беременности.

Методы диагностики

Клинические методы - это анамнез, на основании которого практически проводят скрининг, выявляя экстрагенитальные заболевания матери, осложнения беременности и др.

Движения плода.

Известно, благополучие плода выражается числом и энергичностью шевелений. Однако существует очень широкая нормальная вариация числа шевелений для нормального плода: 4-100 за один час. Среднее число шевелений плода, если женщина находится в лечебном учреждении - 25, у амбулаторных пациенток - 40. Чувствительность женщины к движениям плода также варьирует в широких пределах. Только 25-30% шевелений являются большими, к ним относятся движения туловища. То есть, стандарта не существует, и каждая беременная должна вести свой собственный контроль. Три шевеления в час это минимум. Как показывает опыт, движения плода перед гибелью медлительны и вялы в течение 2-8 дней и отсутствуют 1-5 дней. Надо учитывать, что у плода есть периоды активности, длящиеся около 40 минут, и периоды пассивные (тихие), которые длятся 20-25 минут (только в 1% случаев пассивные периоды превышают 45 минут).

В общем, плод более активен после того, как мать поела (эффект глюкозы) или, когда она отдыхает (эффект улучшения маточного кровотока). Большинство плодов также отвечает на внешние стимулы (пальпация живота, приложение источника звука к животу, свет через амниоскоп).

Снижение активности отмечается у плодов, когда матери курят, или когда беременность переносная. То., регистрация шевелений плода беременными на регулярной основе, начиная с 28 недель, все более широко используется как первичный скрининговый тест. В основном существуют 2 метода. По первому методу беременная начинает считать шевеления, начиная с установленного времени каждый день и записывает время, когда количество шевелений достигает 10. Этот метод хорош для тех беременных, у которых плоды активны, но утомителен и часто непрактичен для беременных с плодами более спокойного темперамента, или для не очень чувствительных к шевелениям женщин.

По другому методу используется установленный период времени. Это могут быть 30 минут каждое утро, по 20 минут дважды в день и т.д. Если количество шевелений падает ниже установленного предела (например 10 движений за 30 минут), используется следующий период, и если количество шевелений по-прежнему неудовлетворительно, необходимо обратиться на это внимание врача.

Было установлено, что матери следуют этим схемам в 80-90% случаев, но многое зависит от энтузиазма медицинского работника. Патология выявляется в 0,5-1% случаев. В дополнение к сказанному, пациентка должна быть проинструктирована и сообщать о случаях, когда шевеления отсутствовали в течение 12 часов.

Антропометрический метод заключается в измерении высоты стояния дна матки (ВДМ) и окружности (о.ж.) с помощью сантиметровой ленты, с использованием при этом таблиц нормальных показателей ВДМ для данного срока беременности. Точность данного метода колеблется от 10 до 44%.

Другим противоречивым клиническим признаком является недостаточная прибавка массы тела беременной во время беременности.

Существует определенная связь между потерей массы тела беременной или отсутствием ее прибавки и малой массой тела плода. Этот риск возрастает у курящих женщин, у женщин, питающихся неполноценной пищей или голодающих.

Лабораторные методы.

Гормональным исследованиям принадлежит важная роль в диагностике угрожаемых состояний плода и дисфункции плаценты. В ранние сроки беременности наибольшее диагностическое значение имеет определение хорионического гонадотропина (ХГ), в поздние - плацентарного лактогена (ПЛ), эстриола (Э) и прогестерона (П).

Наиболее информативным является определение эстриола в материнской плазме (радиоиммунологическим методом) или в суточной моче (биохимическим методом). Эстриол является основным эстрогенным гормоном, который во время беременности выделяется с мочой в больших количествах. Источником образования Э во время беременности являются в основном надпочечники плода и плацента. Поэтому уровень Э в крови и моче характеризует состояние как плода, так и плаценты (ФПН).

Эстриол матери представляет собой конечный продукт в длинной цепи метаболических реакций фетоплацентарного комплекса. Ключевым в этой цепи являются надпочечники плода (синтез дигидроэпиандростерона). У новорожденных с асимметричной ВЗР по сравнению с контрольной группой отмечается более низкий уровень сульфата дигидроэпиандростерона и 16-гидроксилпрегненолона в сыворотке крови и в моче. Эти стероиды - основные предшественники эстриола.

Исследования эстриола плазмы и мочи оказались равнозначными в определении задержки развития плода и внутриутробной гипоксии.

Некоторые состояния, не связанные с благополучием плода, могут снизить показатели эстриола. Это всегда следует иметь в виду, когда существует несоответствие между показателями эстриола и клиникой, а также другими тестами. Недостаточность плацентарной сульфатазы (плацентарный фермент, ответственный за продукцию эстриола) встречается в 1

случае на 5.000-10.000 беременных. Это связанное с X-хромосомой рецессивное состояние у плодов мужского пола, у которых может наблюдаться также ихтиоз.

В норме уровень экскреции Э с мочой равен 10 - 12 мг/сут, снижение до 4-5 мг/сут свидетельствует об угрожающем состоянии плода и необходимости экстренного родоразрешения, так как имеется непосредственная угроза для жизни плода.

Сниженный уровень эстриола определяется при анэнцефалии, гипоплазии надпочечников плода, при применении глюкокортикоидов матерью для ускорения развития легких плода. Снижение уровня эстриола могут вызвать прием ампициллина и ему подобных антибиотиков, а также некоторые слабительные.

Хорионический гонадотропин

Продуцируется сначала трофобластом, а затем плацентой. Уровень этого гормона в моче во время беременности быстро возрастает и достигает максимальных значений (80.000-120.000 ЕД) между 8-й и 12-й нед. беременности. Определение содержания ХГЧ в сыворотке крови и в моче имеет диагностическое значение лишь в I триместре беременности. В более поздние сроки оно уже не отражает состояния плода и плаценты. При первичной недостаточности функции трофобласта (в дальнейшем - гипофункции плаценты), а также при угрожающем самопроизвольном аборте уровень в моче ХГ снижается.

Плацентарный лактоген продуцируется непосредственно плацентой и отражает ее функцию. Определяется в крови, начиная с 5-6-й недели беременности, затем его содержание прогрессивно возрастает вплоть до 36-й недели, после чего концентрация гормона остается почти стабильной. Это перспективный метод диагностики ПН. Ценность ее определения обусловлена тем, что активность его не имеет суточных колебаний, концентрация коррелирует с массой плаценты. При физиологически протекающей беременности ПЛ в сыворотке крови матери равен 7-12 мкг/мл. При гипофункции плаценты отмечено снижение его уровня в 2-3 раза. Критическим для состояния плода считается содержание ПЛ 4 мкг/мл и менее. Одновременное определение ПЛ и эстриола повышает информативность в диагностике нарушений ФПС, так как источники образования этих гормонов различны.

Для более точной диагностики ПН возможно сопоставление содержания ПЛ в крови и в околоплодных водах. Отношение концентрации гормона в крови к уровню его в околоплодных водах в норме колеблется в пределах от 9:1 до 14:1. При умеренной ПН этот показатель снижается до 6:1, при тяжелой - он ниже 6:1.

Прогестерон является гормоном, содержание которого в ранние сроки беременности (до 8-9 нед) характеризует в основном функцию желтого тела, в более поздние сроки беременности концентрация П в крови, прогрессивно возрастая, в основном отражает функцию плаценты. С мочой прогестерон выделяется в виде прегнандиола. Снижение продукции П или экскреции прегнандиола свидетельствует о плацентарной недостаточности. Концентрация прогестерона в первые 8 нед беременности составляет 70 нмоль/л, заметное увеличение наступает после 12-18 нед (160,7 нмоль/л).

Альфа-фетопротеин (АФП). Относится к гликопротеидам, образуется первоначально в желточном мешке, а затем в печени плода, откуда поступает в кровь матери. Концентрация АФП изменяется в соответствии со сроком беременности, достигая наивысших значений на 12-15-й неделе развития плода. Диагностическое значение определения АФП имеет при аномалиях развития нервной трубки (анэнцефалия, spina bifida и др.), когда уровень этого белка значительно повышается. Меньшее значение определение АФП имеет при других видах патологии плода.

Термостабильная щелочная фосфатаза (ТЩФ).

Является специфическим ферментом, вырабатываемым в плаценте, поэтому уровень ее отражает функцию плаценты. Определяется, начиная с 12-23-й недели беременности, а затем постепенно возрастает. При нарушении функции плаценты первоначально определяется высокая активность термостабильной фракции щелочной фосфатазы в результате активации

компенсаторно-защитных механизмов и усиления метаболизма в клетках плаценты (компенсаторная реакция плаценты). В дальнейшем по мере прогрессирования плацентарной недостаточности функциональные резервы истощаются, уровень обменных процессов снижается, что приводит к снижению активности этого фермента в крови. Таким образом, быстрое нарастание и последующее резкое снижение активности ферментов свидетельствует о дисфункции плаценты и является прогностически неблагоприятным для состояния плода признаком.

Применяется также окситоциназа которая более точно чем ПЦФ, отражается в плаценте.

Определение зрелости легких плода.

Степень зрелости легких плода определяется по содержанию в амниотической жидкости сурфактантов (лецитина и сфингомиелина). По мере развития беременности соотношение содержания лецитина приблизительно в 2 раза превышает концентрацию сфингомиелина, что свидетельствует о зрелости легочной ткани. При незрелости легких это соотношение иное. Определение коэффициента лецитин/сфингомиелин имеет очень большое диагностическое значение для выявления такого фактора риска, как возможные угрожающие преждевременные роды, которые заканчиваются рождением детей часто с дистресс-синдромом и болезнью гиалиновых мембран. Определение этого индекса очень важно также в процессе назначения таким беременным дексаметазона, который способствует созреванию легочной ткани и тем самым профилактике респираторных нарушений у новорожденных.

Инструментальные методы обследования.

Для точной диагностики угрожаемых состояний плода данные гормональных методов исследования сопоставляются с результатами ультразвукового измерения и кардиографии.

Кардиотокография проводится с использованием стрессовых (окситоциновый, стимуляция соска) и нестрессовых тестов. Суть этого метода состоит в том, чтобы следить за частотой сердечных сокращений по изменямости мгновенной частоты сокращений, а также за реакцией сердца плода на шевеление и маточные сокращения.

Аntenатальное ультразвуковое исследование считается одним из самых надежных и наиболее доступных в акушерской практике источников пренатальной диагностики. Предложено использовать основные параметры УЗИ: бипариетальный размер (БПР), диаметр груди (ДГ) и живота (ДЖ), длина бедра, доступные для определения в широкой акушерской практике.

Маловодие в сочетании с другими заниженными показателями биометрии может быть признаком опасности для плода, иногда даже требующей акушерского вмешательства. По данным литературы маловодие диагностируется с помощью УЗИ в 5,5% всех беременностей. При

ВЗР плода маловодие встречается в 19,9%. Крайне неблагоприятный прогностический признак - выраженное маловодие во II триместре беременности. При маловодии в сроке беременности 18-26 недель происходит прерывание беременности, антенатальная гибель плода или новорожденные умирают в первые дни жизни.

Современное УЗИ дает четкое представление о морфофункциональных изменениях плаценты. В патогенезе ВЗР плода большую роль играет не только уменьшение массы плаценты, но и выраженность морфологических изменений в ней: отложение множественных мелких включений повышенной акустической плотности, свидетельствующих о преждевременном созревании. Утолщение субэпителиальной мембраны, накопление нерасщепленных белков в трофобласте и кислых мукополисахаридов в строме ворсин являются компенсаторными механизмами, снижающими проницаемость плаценты, что защищает плод от повреждающих воздействий материнского организма, создавая условия,

близкие к нормальным для роста плода. Ультразвуковое исследование позволяет определять несколько биофизических параметров внутриутробного состояния плода, так называемый биофизический профиль.

Таблица 1.

Оценка биофизического профиля плода (А.М. Vintzileos и соавт., 1987)

Параметры	Оценка (баллы)		
	2	1	0
Нестрессовый тест	5 и более акцелераций, связанных с движениями плода за 20 минут	От 2 до 4 акцелераций, связанных с движениями плода за 20 минут	1 акцелерация или их отсутствие в течение 20 минут
Двигательная активность	Не более трех больших эпизодов (туловище, конечности) за 30 минут	Одно или два движения за 30 минут	Отсутствие движений плода за 30 минут
Объем околоплодных вод	Жидкость четко определяется в полости матки.	Вертикальный диаметр свободного участка вод менее 2 см, но более 1 см.	Тесное расположение мелких частей плода. Вертикальный диаметр наибольшего свободного участка вод <1 см.
Степень зрелости плаценты	0, I, II	На задней стенке плацента выявляется с трудом	III

Большинство авторов включает в это понятие 5 параметров: результаты нестрессового теста, проводимого при кардиомониторном исследовании, и 4 показателя, определяемые при УЗИ (частота дыхательных движений, двигательная активность, мышечный тонус плода и объем околоплодных вод). А. Vintzileos и соавт. наряду с этим учитывают степень зрелости плаценты. Максимальная оценка по всем параметрам составляет 12 баллов. Частота благоприятных исходов беременности для плода при оценке 10 баллов составляет 94%, 8 баллов - 87%, 6 баллов - 70%, 4 балла - 25% и 2 балла - 0.

Р.А. Гранпип и соавторы (1979) предложили классификацию ультразвуковых изменений плаценты. Ценную информацию о состоянии плаценты дает плацентометрия, при которой определяют величину ее поверхности, толщину и массу. Толщина плаценты в течение беременности прогрессивно увеличивается, достигая максимума к 36-й неделе, и несколько уменьшается к концу беременности. Истончение (до 20 мм) или утолщение (свыше 50 мм) плаценты свидетельствует о развитии плацентарной недостаточности.

Кроме плацентометрии, при ультразвуковом сканировании можно проводить оценку степени зрелости плаценты. Эхографически разделяют 4 степени зрелости плаценты, в зависимости от плотности эхогенных структур.

УЗ изменения в плаценте в зависимости от степени ее зрелости представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Степени зрелости плаценты.

Степень зрелости	Хориальная мембрана	Паренхима	Базальный слой
0	Прямая гладкая	Гомогенная	Не идентифицируется
1	Слегка волнистая	Небольшое количество эхогенных зон	Не идентифицируется
2	С углублениями	Линейные эхогенные уплотнения (в виде запятой)	Линейное расположение небольших эхогенных зон (базальный пунктир)
4	С углублениями достигающими базального слоя	Округлые уплотнения с разрежением в центре	Большие и слившиеся эхогенные зоны, дающие акустическую тень

Допплерометрическое исследование кровотока в артерии пуповины показало, что при СЗРП увеличивается систоло-диастолический коэффициент (отношение максимальной скорости кровотока в систолу к минимальной в диастолу) за счет снижения его диастолического компонента и составляет более 3. При физиологическом течении беременности в сроке 26-40 недель происходит снижение этого коэффициента в среднем с 2,84 до 2,18. Степень увеличения систоло-диастолического коэффициента находится в прямой зависимости от степени тяжести синдрома. Прогностически крайне неблагоприятным является отсутствие диастолического компонента кровотока, которое наблюдается еще за 1,5 - 2 недели до антенатальной гибели плода с симметричной формой синдрома ВЗР 3 степени.

Основные принципы лечения

Важным компонентом в лечении ВЗР плода является устранение основной патологии беременности, а также заболеваний матери. Лечение следует начинать в ЖК, своевременно выявляя ранние признаки осложнений беременности, добиваясь ремиссии и компенсации сопутствующих заболеваний. При отсутствии эффекта от амбулаторного лечения в течение 7-10 дней необходимо продолжить его в условиях стационара.

Особое внимание следует уделять быстрой нормализации и стабилизации гемодинамических показателей при анемии, гестозе, ликвидации угрозы невынашивания беременности. В родах необходимо своевременно проводить коррекцию нарушений аномалий родовой деятельности для предотвращения затяжных родов и длительного безводного промежутка, дискоординированной и бурной родовой деятельности.

Основным направлением в лечении ВЗР плода является нормализация трансплацентарного газообмена. Она осуществляется путем воздействия на маточно-плацентарное и плодовое кровообращение, повышением проницаемости клеточных мембран и уровня обменных процессов плаценты.

Улучшение кровообращения плаценты осуществляется: 1) расширением сосудов маточно- и плодово-плацентарного отделов, 2) расслаблением мускулатуры матки, 3) воздействием на реокоагуляционные свойства крови в системе мать-плацента-плод. Среди

общих методов воздействия на маточно-плацентарное кровообращение большое значение имеет режим беременной женщины.

Одним из условий повышения эффективности лечения является устранение эмоционального и физического напряжения, при наличии условий рекомендуется проведение сеансов (7-10) психо-эмоциональной разгрузки с использованием аудио-, видеотехники либо электросна. Эффективным методом стабилизации психо-эмоционального статуса является точечный массаж или акупунктура. Необходимо соблюдение постельного режима для увеличения минутного объема маточно-плацентарного кровообращения, в амбулаторных условиях беременная также должна находиться в постели в течение дня минимум 3 раза по 1,5 - 2 часа.

Сосудорасширяющие и спазмолитические средства существенно улучшают маточно-плацентарный кровоток. Применяются в/в вливания эуфиллина в виде 2,4% р-ра по 10мл ежедневно или через день (струйно или капельно). Положительное влияние на состояние плода оказывает курантил, который уменьшает сопротивление венозных сосудов, усиливает кровоток в них, улучшает снабжение миокарда кровью и O_2 , повышает устойчивость миокарда к гипоксии. Важной особенностью препарата является улучшение реологических свойств крови путем тормозящего влияния на агрегацию эритроцитов и тромбоцитов.

Ряд препаратов, расширяя периферические сосуды, в основном усиливает капиллярный кровоток в организме матери и в плаценте, особенно в тех участках ее, где имеются патологические изменения.

Они улучшают коллатеральное кровообращение, образуя дополнительные артерио-венозные анастомозы, открывая резервные капилляры. К ним относятся компламин и интеркордин.

Сочетанным воздействием на гемодинамику, капиллярный кровоток и текучесть крови выделяется трентал. Он снижает периферическое сопротивление сосудов, одновременно повышает систолический и минутный объемы сердца без значительных изменений частоты сердечных сокращений, усиливает коллатеральное кровообращение. Улучшение микроциркуляции под воздействием трентала связано с изменением реологических свойств крови: снижением вязкости крови, повышением эластичности эритроцитов и дезагрегацией тромбоцитов.

Следующим методом улучшения маточно-плацентарного кровотока является расслабление мускулатуры матки (токолитический эффект). С этой целью применяется группа препаратов бета-миметического действия (партусистен, алуpent, салбутамол, ритодрин, дилатол, изоксуприн, изадрин, гинипрал и др.). Они относятся к группе катехоламинов и представляют собой химические производные адреналина.

Среди бета-миметиков наиболее постоянное влияние на маточно-плацентарное кровообращение оказывает ритодрин. Он применяется в/в кап в дозе 25мг в 250мл 5% р-ра глюкозы с начальной скоростью введения 6-8 кап в мин или в/м по 10мг. Следует учитывать, что малые дозы препарата улучшают маточный кровоток при высоком диастолическом давлении, средние и большие дозы - при низком диастолическом давлении.

Партусистен и алуpent применяются в дозе при в/в кап введении по 0,5мг в 500мл 5% р-ра глюкозы, при в/м введении - по 0,5мг 4-6 раз в день, при приеме внутрь по 0,5мг 4-6 раз в день. Следует отметить, что доза бета-миметиков подбирается индивидуально в зависимости от экстренности терапии. Партусистен и алуpent, введенные внутримышечно, прекращают за 30-40 мин родовую деятельность и снижают базальный тонус матки, что дает возможность восстановить гемодинамику плаценты. В случае экстренной необходимости при лечении гипоксии плода в родах перед оперативным родоразрешением допускается струйное медленное в/в введение 0,5мг одного из препаратов в 10мл физиологического раствора хлорида натрия. Таким образом осуществляется внутриматочная реанимация плода.

Лучшим средством, улучшающим реологические свойства крови, являются

низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс, декстран и др.). Реополиглюкин является мощным антиагрегантным средством, восстанавливает кровоток в капиллярном русле, уменьшает вязкость крови вследствие гемодилюции. Важным свойством препарата является снижение общего периферического сопротивления сосудов. Наиболее значительное улучшение кровотока наблюдается в плаценте, меньшее в ЦНС и сердечной мышце. Препарат следует вводить внутривенно кап в виде 10% раствора в количестве 400-500 мл ежедневно или 2-4 раза в неделю. Оптимальный эффект наблюдается при сочетанном введении реополиглюкина и гепарина. Гепарин улучшает микроциркуляцию и проницаемость плацентарного барьера в результате предупреждения отложения фибрина в плаценте.

Нормализация плацентарного кровообращения приводит в определенной мере и к повышению уровня обменных процессов в синцитиотрофобласте и в организме плода и улучшению проницаемости клеточных мембран, что в свою очередь определяет трансплацентарный газообмен, помимо этого существуют методы и средства, непосредственно влияющие на кислородный гомеостаз плода.

В связи с этим не утратила силу оксигенотерапия. Дискредитация этого метода была обусловлена неправильным подбором концентрации O_2 во вдыхаемой смеси и экспозицией. Ингаляции должны проводиться 50-60% кислородо-воздушной смесью в течение 30-40 мин. На фоне сосудорасширяющих средств эффект ингаляций O_2 возрастает в 4-6 раз, а экспозиция сокращается вдвое, при наличии соответствующего оборудования может использоваться для лечения гипоксии плода гипербарическая оксигенация.

На транспорт O_2 существенно влияет концентрация гемоглобина в крови матери и плода. Поэтому в комплекс лечебных мероприятий должны включаться препараты железа, тем более, что при нарушении маточно-плацентарного кровообращения существенно уменьшается транспорт железа к плоду.

Для защиты углеводного обмена в системе мать-плод используется кокарбоксилаза (ККБ). Препарат устраняет избыток кислот в организме и способствует сохранению гликогена в печени в результате активации аэробных процессов метаболизма, наиболее экономичных в энергетическом отношении. ККБ применяют внутримышечно или внутривенно (с глюкозой) по 50-100 мг ежедневно или через день в комплексе с другими средствами.

Одним из активных стимуляторов обменных процессов, ускоряющих транспорт и усвоение кислорода, является глутаминовая кислота. Она рассчитана на длительное применение в течение 1-2 мес и назначается по 0,5-1,0 г 3 раза в день.

Источником получения дополнительной энергии является сукцинат натрия, при участии которого в условиях кислородной недостаточности происходит перестройка обменных процессов и повышение устойчивости организма плода к гипоксии. Он применяется внутривенно в виде 5% раствора в количестве 100 мг/кг массы тела матери.

Для этой же цели следует назначать аскорбиновую кислоту внутрь по 0,3 г 3 раза в день или внутривенно по 5 мл 5% раствора курсами по 10-14 дней.

Для достижения адскватности обменных процессов, устранения токсичных продуктов обмена при ВЗР плода применяют унитиол. Это малотоксичный препарат с большой широтой терапевтического действия. Унитиол применяется в виде 5% раствора внутримышечно или внутривенно из расчета 0,5-1,0 мл на 10 кг массы тела в сочетании с 5% р-ром вит С.

Для улучшения состояния и проницаемости клеточных мембран, а также нормализации липидного обмена при лечении ВЗР плода используют эссенциале. Препарат рассчитан на длительное применение (в течение 3-4 нед) и назначается внутрь по 2 капсулы 3 раза в день либо в/в кап (в течение 10 дней) по 10 мл в 200 мл 5% р-ра глюкозы или ф/р (при сахарном диабете). Для этих целей и для защиты от поражения ЦНС плода применяется ноотропил, церебролизин. Ноотропил (пирацетам) повышает энергетический обмен клеток головного мозга. Церебролизин благоприятно влияет на синтез белка, тканевое дыхание ЦНС, защищает ее от воздействия патогенных факторов, повышает устойчивость к гипоксии, улучшает

процессы транспорта глюкозы в области гемато-энцефалического барьера.

Несмотря на то, что все перечисленные средства и методы повышают устойчивость к гипоксии, существуют средства, прямые антигипоксанты, которые позволяют существенно уменьшить на 25-30% общее потребление O_2 организмом. К ним относится применяемый в акушерской практике гутимин и амтизол. Они способствуют также незначительному снижению основного обмена. Необходимо подчеркнуть, что несмотря на блокаду нефосфорилирующего окисления и основного обмена, в условиях гипоксии плода не отмечается повышение продукции молочной кислоты и других метаболитов, приводящих к ацидотическим сдвигам в организме.

Гутимин представляет собой белый кристаллический порошок, приготовляемый в виде водного р-ра для в/в инъекций непосредственно перед введением. Амтизол выпускается в виде 5% р-ра для инъекций. Оба препарата применяются только в виде в/в инфузий, при этом следует учитывать то, что они могут в чистом виде вызывать раздражение сосудистых стенок. Рекомендуется их использование в сочетании с р-ром глюкозы (10% р-р глюкозы). Препараты назначают в дозе 4-5 мг/кг массы тела. Рекомендуется их введение в 200-400мл 10% р-ра глюкозы в течение не менее 30-45мин.

В используемых дозах антигипоксанты не оказывают непосредственного воздействия на характер сократительной деятельности матки, однако следует помнить, что при назначении антигипоксантов при аномалиях родовой деятельности и гипоксических состояниях у плода, они могут значительно увеличивать маточную активность за счет улучшения энергетических процессов в миометрии.

Антигипоксанты должны с особой осторожностью применяться при проведении родостимулирующей терапии, так как они могут увеличить действие большинства окситотических средств.

При в/в введении антигипоксантов (гутимин, амтизол) терапевтическая концентрация в крови матери создается через 5-8мин, при этом они легко проникают через маточно-плацентарный барьер, и первые признаки улучшения состояния плода, как правило, возникают через 10-15 минут от начала введения препаратов. Время действия антигипоксантов при их применении в родах составляет в среднем от 2 до 4 часов.

Тактика родоразрешения

Выбор оптимального родоразрешения при ВЗР плода зависит от нескольких факторов: 1) срок беременности, 2) характер сопутствующей патологии плода, 3) характер патологии беременной, 4) форма и степень ВЗР плода.

С практической точки зрения заподозрить ВЗР плода можно с 18-19 недель беременности.

Длительность терапии ПН должна составлять не менее 6 недель (сначала в стационаре, затем в ЖК). В случае выявления этой патологии во II триместре беременности для закрепления эффекта от первого курса следует лечение повторить в сроки 32-34 нед. Однако препараты должны применяться в разумных сочетаниях и в пределах, ежедневно беременная не должна получать более 6 наименований лекарственных веществ.

Если эффективность консервативной терапии подтверждается улучшением темпов роста плода по данным объективного исследования и УЗИ, показателей КТГ, доплерометрии, целесообразно провести родоразрешение через естественные родовые пути при доношенной беременности. При этом с осторожностью следует назначать для коррекции родовой деятельности утеротонические препараты, особенно в тех случаях, когда ВЗР сочетается с маловодием.

При отсутствии эффекта от комплексного патогенетического лечения, нарастании признаков гипоксии плода, что свидетельствует об истощении резервов фетоплацентарной

системы, необходимо произвести абдоминальное родоразрешение.

Наиболее труден выбор акушерской тактики при недоношенной беременности, так как сочетание ВЗР плода с недоношенностью прогностически неблагоприятно. В таких случаях необходим тщательный контроль за функцией фетоплацентарной системы для прогнозирования жизнеспособности плода и расширение показаний к оперативному родоразрешению.

В родах при ВЗР плода необходимо интенсивное наблюдение, включая КТГ, доплерографию, широкое использование спазмолитических и обезболивающих средств. Ведение I и II периодов родов должно сопровождаться перманентной инфузией реополиглюкина с тренталом. Необходимо помнить, что при проведении родостимуляции окситоцином усугубляет явления нарушения мозгового кровообращения у плода.

При нарастании признаков фетоплацентарной недостаточности, гипоксии плода, особенно при возникновении различных акушерских осложнений, показано выполнение кесарева сечения.

Новорожденные с признаками задержки развития при рождении и в первые дни жизни нуждаются в интенсивном наблюдении и лечении, поскольку относятся к группе риска по развитию ДВС-синдрома, септических состояний, нарушению функции ЦНС и иммунологической систем.

Таким образом, перинатальный период является важным этапом жизни человека, в течение которого закладываются основы будущего здоровья индивидуума. Своевременность выставления диагноза необходима для успешного лечения и выбора адекватного метода родоразрешения.

АНЕМИИ БЕРЕМЕННЫХ

ДОЦЕНТ ВАЛЕНТИНА ИВАНОВНА ХАРЛЕНОК

Под анемией понимают снижение общего количества гемоглобина, чаще всего проявляющееся уменьшением концентрации его в единице объема крови, снижение гемоглобина сопровождается падением содержания эритроцитов, либо функциональной недостаточностью системы эритроцитов в силу пониженного содержания Hb в каждом отдельном эритроците.

Все анемии носят симптоматический характер. При анемии нарушается основная функция эритроцитов – доставка кислорода к тканям организма, возникающие при анемии патологические изменения связаны прежде всего с гипоксией.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- 1) Дефицитные
 - а) Железodefицитная анемия
 - хроническая постгеморрагическая
 - алиментарная (чаще у вегетарианцев)
 - при повышенном расходе Fe, половое созревание, быстрый рост, беременность.
 - недостаточный исходный уровень у недоношенного ребенка, у детей при искусственном вскармливании без Fe у детей, матери которых страдали анемией беременных.
 - при резервационной недостаточности Fe (уменьшении зоны всасывания – дуоденит, энтерит, энтероколит, операции на кишечнике).
 - эссенциальная – причина дефицита не ясна – название предложено ВОЗ.
 - перераспределительный дефицит Fe - быстрорастущие опухоли, воспалительные заболевания
 - а) В12, фолиево-дефицитные (мегалобластные) – связанные с нарушением синтеза ДНК и РНК
- 2) Гемолитические.
- 3) Гипопластические или апластические - связанные с угнетением пролиферации клеток костного мозга.

Анемии беременных впервые описаны Andrae в 1823 году и являются наиболее распространенным видом анемии вообще. По данным различных авторов, они встречаются у 30-80% всех беременных, по данным белорусских исследователей – в 16- 20%.

Принято различать анемию беременных, которая возникает во время беременности, осложняет ее течение и обычно прекращается при завершении беременности, и сочетание беременности и анемии, которая имела место до наступления беременности. Истинная анемия у беременных, как правило, развивается после 20 недель. Любая анемия, возникающая до VI лунного месяца, вызывает необходимость поисков дополнительных факторов, вызвавших это заболевание. От истинной анемии беременных необходимо отличать физиологическую гиперволемию, гемодилюцию или гидремию беременных. Гемодилюция возникает потому, что к концу беременности объем циркулирующей крови возрастает на 32%, объем циркулирующих эритроцитов на 11%, а объем циркулирующей плазмы на 46%

и повышается быстрее чем объем эритроцитов. Физиологическое значение гемодилюции состоит в том, что это облегчает обмен питательных веществ и газов через плаценту, а при родовой кровопотере истинная убыль эритроцитов уменьшается приблизительно на 20%.

ПАТОГЕНЕЗ.

Несмотря на то, что впервые анемии беременных были описаны в 19 веке, встречаются они во время беременности довольно часто, причины и патогенез этого заболевания окончательно не выявлены. Большинство авторов считает, что в развитии анемии беременных ведущая роль принадлежит дефициту железа, который возникает в результате нарушения обмена железа в организме беременных или вследствие повышенного расхода его на потребности матери и плода.

В организме здоровой женщины детородного возраста содержится 2,6 – 3,2 г железа, около 30% его составляют запасы в депо (около 600 мг). Во время беременности расходуется 1000-1100 мг железа: для фето-плацентарного комплекса 300-400 мг, для плаценты – 200 мг, для увеличения массы циркулирующих эритроцитов матери – 300-500 мг, на кровопотерю в родах – 150-200 мг. При многоплодной беременности эти потери еще больше. Кроме того, в послеродовом периоде с лохиями и во время лактации необходимо еще 600-800 мг. Из-за отсутствия менструации во время беременности экономится в среднем 300-400 мг железа. Таким образом, дефицит железа составляет около 700 мг. Существуют еще физиологические потери (эпидермис, волосы, кал, моча) приблизительно 1 мг в сутки. Эта недостаточность у здоровой женщины в физиологических условиях компенсируется выведением железа из депо, что не отражается на общем состоянии и гематологических показателях.

Риск развития анемии во время беременности возрастает при наличии латентного дефицита железа (ЛДЖ) в прегравидарном периоде, развитию которого способствуют:

- обильные и длительные менструации (при кровопотере более 100 мл теряется 40-50 мг железа)
- внутриматочная контрацепция – объем кровопотери во время менструации может увеличиваться до 80-100 мл
- экстрагенитальная патология – язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, гастрит, дуоденит, геморрой, язвенный колит
- алиментарный дефицит железа при неполноценном питании, например, у вегетарианцев, т.к. наиболее полно всасывается железо гемическое, которое входит в состав животных белков
- хронические очаги инфекции, опухоли приводят к перераспределительному дефициту железа
- гипотиреоз
- многократные беременности и роды, наступающие с интервалом менее двух лет или на фоне лактации.

Получены данные об участии иммунологических факторов в развитии анемий беременных: отмечены нарушения субпопуляций Т- и В- лимфоцитов, Ig G, снижение уровня комплемента, выявлено большое кол-во ЦИК, аутоантитела, к белкам эритроцитов, плаценты, костного мозга, печени, почек. Полученные данные, а также указания на существенную роль эритроцитов в иммунном ответе, способность их адсорбировать на своей поверхности антигены, укорочение срока жизни эритроцитов у больных анемией беременных позволяет предложить их участие в иммунологическом конфликте мать-плод, который проявляется анемией и расценивать данное заболевание как своеобразный гестоз.

КЛИНИКА

Клиническая картина анемии беременных складывается из 2-х основных синдромов: сидеропенического и общеанемического.

Сидеропенический синдром проявляется прежде всего трофическими нарушениями: сухостью кожи и преждевременными морщинами, ломкостью ногтей, койлонихией (плоские ложкообразные ногти), заедами в уголках рта, глосситом, сидеропенической дисфагией, связанной с атрофией слизистой пищевода и угнетением ее секреции, гнездовой атрофией слизистой желудка. Нарушения иммунитета, особенно фагоцитоза, приводят к хронизации инфекции, частым острым респираторным и другим инфекционным заболеваниям.

Развивается мышечная слабость, не соответствующая степени анемии, и проявляющаяся слабостью физиологических сфинктеров (недержание мочи при смехе, кашле, натуживании). При родах этот симптом может проявляться в виде первичной и вторичной слабости родовой деятельности, гипотонии матки после родов и в кровотечениях.

Иногда может возникнуть извращение вкуса – непреодолимое желание поедать несъедобные продукты (мед, извествку, бумагу и т. д.), пристрастие к необычным запахам (ацетон, краска, бензин и др.).

Тканевая гипоксия ведет к слабости, сонливости в дневные часы, нарушению концентрации внимания и ухудшению памяти, раздражительности, головокружению, снижению работоспособности.

Нарушение проницаемости мелких сосудов приводит к утренним отекам лица, пастозности ног.

При снижении уровня Hb и эритроцитов появляются симптомы, характерные для всех типов анемий: одышка, тахикардия, обмороки, слабость, систолический шум с наибольшей интенсивностью на верхушке, бледность кожных покровов и слизистых.

Таблица 1.
Общий анализ крови при нормально протекающей беременности (2-ая половина) и у здоровых женщин фертильного возраста.

Показатели	Во время беременности	Вне беременности
Эритроциты	3,6-4,0x10 ¹² /л	3,7-4,7x10 ¹² /л
Гемоглобин	110-135 г/л	120-150 г/л
Ретикулоциты	2-2,5%	0,5-1,2%
Тромбоциты	150-350x10 ⁹ /л	150-450x10 ⁹ /л
СОЭ	До 45 мм/ч	2-15 мм/ч
Лейкоциты	7-15,0x10 ⁹ /л	4,0-9,0x10 ⁹ /л
Палочкоядерные нейтрофилы	4-10(12) %	1-6%(0,04-0,3x10 ⁹ /л)
Сегментоядерные нейтрофилы	60-80%	45-70%
Эозинофилы	0-1%	1-5%
Базофилы	0-0,5%	0-1%
Лимфоциты	10-15%	18-40%
Моноциты	3-8%	2-9%

ДИАГНОСТИКА

Согласно критериям ВОЗ (1997) железодефицитная анемия констатируется при снижении гемоглобина ниже 110 г/л у беременных и ниже 120 г/л у женщин детородного возраста, а также при уровне сывороточного ферритина менее 15 мкг/л. Эти два теста обычно используют для скринингового обследования.

Общий анализ крови при ЖДА у беременных: снижение уровня гемоглобина ниже 110

г/л. количества эритроцитов ниже $3,6 \cdot 10^{12}/л$, гематокрита ниже 33%. Так как ЖДА является гипохромной анемией, то цветной показатель будет ниже 0,8.

Важным морфологическим признаком является анизоцитоз (неодинаковая величина эритроцитов) и пойкилоцитоз (разная форма эритроцитов), которые оцениваются визуально при просмотре окрашенного мазка.

Отмечается некоторое увеличение ретикулоцитов (2-2,5%), хотя у беременных это может быть связано с усилением эритропоэза, обеспечивающего увеличение объема циркулирующих эритроцитов.

Содержание лейкоцитов приближается к норме, в лейкоцитарной формуле особенностей не выявляется.

Через 8-10 дней после родов изменения исчезают и общий анализ крови приобретает нормальный вид. В менопаузе гемоглобин и эритроциты у женщин могут приближаться к нормальной красной крови у мужчин.

Степень тяжести анемии беременных оценивается по содержанию гемоглобина и эритроцитов, хотя корреляционной связи между этими показателями не выявлено.

Согласно критериям ВОЗ за нижнюю границу нормы следует считать содержание гемоглобина – 110 г/л у беременных женщин и 120 г/л у женщин детородного возраста.

Классификация по степени тяжести.

1 степень (легкая) – Hb 110-91 г/л, эритроциты – $3,6 - 3,1 \cdot 10^{12}/л$

2 степень (средняя) – Hb 90-71 г/л, эритроциты – $3,0 - 2,5 \cdot 10^{12}/л$

3 степень (тяжелая) – Hb <70 г/л, эритроциты – $2,5$ и < $\times 10^{12}/л$

Важнейшее место в диагностике железодефицитных анемий принадлежит тестам, которые характеризуют феррокинетiku. Наиболее часто исследуются следующие показатели:

- сывороточное железо (СЖ) – количество железа, связанное с трансферрином
- общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС) – показывает сколько железа может быть связано трансферрином
- латентная железосвязывающая способность (ЛЖСС) – разница между ОЖСС и СЖ
- коэффициент насыщения трансферрина (КНТ) – какая часть трансферрина насыщена железом
- концентрация ферритина сыворотки (СФ)

Тесты основаны на исследовании железа трансферрина, являющегося белком плазмы крови, основные функции его – связывание железа, поступившего из желудочно-кишечного тракта, и транспортировка к костному мозгу и депо. Для оценки резервного железа наиболее точным является измерение концентрации ферритина сыворотки, проводимое радиоиммунным или иммуноферментным методами (таблица 2).

Таблица 2.

Биохимические показатели

ПОКАЗАТЕЛЬ	У здоровых женщин	При ЖДА
СЖ (мкмоль/л)	12,5 – 30,4	Менее 11
ОЖСС (мкмоль/л)	45 - 70	Более 70
ЛЖСС (мкмоль/л)	25 – 56	Более 56
КНТ (%)	30	Менее 30
СФ (мкг/л)	42,5	Менее 15

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Беременность при анемии осложняется угрозой прерывания от 12,8 до 57,8% женщин, гестозом 2 половины от 23 до 48,8%. Артериальная гипертония встречается у каждой третьей женщины. Также часто отмечаются различные инфекционные заболевания: пиелонефрит,

кольпит, ОРЗ.

Хроническая гипоксия матери приводит к фето-плацентарной недостаточности и гипоксии плода, что подтверждается различными методами исследования: КТГ с использованием функциональных проб, УЗИ, определением плацентарного лактогена и эстриола. Испытываемая плодом хроническая гипоксия в 18,5-24,6% случаев приводит к гипотрофии, выраженность которой зависит от степени тяжести анемии и паритета.

Течение родов при анемии беременных осложняется преждевременным излитием вод, слабостью родовой деятельности, патологической кровопотерей. Послеродовые септические заболевания при анемиях беременных встречаются у каждой третьей родильницы, у больных анемией часто отмечается гипогалактия.

Перинатальная смертность среди детей, матери которых страдали анемиями беременных, выше и составляет от 16 до 18%. У новорожденных в 14-18% диагностировано внутриутробное инфицирование. У детей, рожденных от матерей с анемией, часто наблюдается угнетение эритропоэза и к году жизни развивается гипохромная анемия. Каждый третий ребенок относится к группе часто и длительно болеющих, исходный дефицит железа у таких детей способствует снижению иммунологической защиты. Обеднение мозга железом проявляется уменьшением моторной активности и нарушением циклов сна.

ЛЕЧЕНИЕ

ДИЕТА. Нужно иметь в виду, что только диетой купировать анемию невозможно, т.к. ограничено всасывание в ЖКТ из продуктов. В тонком кишечнике всасывается лишь 2-2,5 мг железа в сутки, здесь железо связывается с трансферрином и доставляется в депо. Необходимо: полноценное питание, продукты, которые содержат достаточное количество белка и железа с высокой биодоступностью. Около 20-25% всасывается геминового железа, которое содержится в нежирном мясе (телятина, говядина); красной рыбе, печени, птице. Большое количество железа содержат горох, соя, бобы, чернослив, яйца, изюм, салат, петрушка. Из этих продуктов всасывается максимально 5-10% железа. Ингибиторами всасывания железа являются жиры (сало, масло сливочное и растительное), соевый компонент, молочные продукты (высокое содержание кальция), чай, кофе (значительное количество танина). Увеличивают всасывание кислоты (аскорбиновая, янтарная), алкоголь, андрогены.

Основой лечения ЖДА является назначение солевых препаратов железа, так как железо, входящее в состав этих препаратов всасывается в 10-15 раз интенсивнее, чем из продуктов.

Принципы назначения препаратов железа:

1. Необходимо соблюдать этапность лечения
 - купирование анемии – от начала лечения до нормализации уровня гемоглобина (4-6 недель)
 - восполнение депо железа в организме «терапия насыщения» – еще 2-3 месяца.
2. Правильный расчет лечебной и профилактической дозы по элементарному железу (ЭЖ).

Лечебная суточная доза составляет для взрослого массой 70-80кг 100-200 мг двухвалентного железа, профилактическая доза - 30-40 мг по ЭЖ в сутки. Оптимальная доза по рекомендациям ВОЗ составляет 120 мг в сутки. Чтобы правильно рассчитать суточную дозу железа необходимо знать содержание ЭЖ в каждом препарате. Например: суточную дозу железа в 100 мг можно обеспечить одной таблеткой ферро-градумета (ЭЖ 105 мг) или десятью таблетками ферроплекта (ЭЖ 10 мг). Увеличение дозы более 200 мг не повышает эффективность лечения, увеличивая при этом побочные эффекты: тошноту, боли в эпигастральной области, вздутие живота, запоры, металлический вкус во рту, головную боль, повышение температуры тела.

Наиболее эффективное усвоение железа отмечается при приеме препаратов за 30 мин. до еды, при плохой переносимости можно назначить через 1-2 часа. Во время еды принимать препараты железа не следует, т.к. всасывание железа при этом в 2-3 раза меньше. Таблетки и капсулы содержащие железо, плотуют не разжевывая, заливая водой. Молоко, чай кофе нельзя сочетать с приемом железа т.к. они тормозят всасывание железа. Допустимо запивать фруктовыми осветленными соками.

Парентеральное введение препаратов железа применяют по следующим показаниям: нарушение кишечного всасывания при энтеритах и энтероколитах, резекция желудка, язвенная болезнь желудка и 12п кишки в стадии обострения, резекция обширных участков тонкого кишечника. Назначая эти препараты, следует помнить о возможных аллергических реакциях, вплоть до анафилактического шока.

Таблица 3.

Препараты железа

Название	Форма выпуска	Состав	Содержание ЭЖ
Гемофер	драже	Сульфат железа, микроэлементы	105 мг
Конферон	Сироп	Хлорид железа	1 капля 2,2мг
Сорбифер	Табл.	Сульфат железа, янтарная кислота	50 мг
Сироп алоэ с железом	Сироп	Хлорид железа, лимонная кислота, сок алоэ	1 мл – 5 мг
Тардиферон	Табл.	Сульфат железа, мукопротеазы, аскорбиновая кислота	80 мг
Тардиферон-Гино	Табл.	Сульфат железа, мукопротеазы, аскорбиновая, фолиевая кислота	80 мг
Ферро-градумет	Табл.	Сульфат железа	105 мг
Ферроплекс	Табл.	Сульфат железа, аскорбиновая кислота	40 мг
Ферронал	Табл.	Глюконат железа	10 мг
Ферроплект	Табл.	Сульфат железа	10 мг
Фефол	Табл.	Сульфат железа, фолиевая кислота	30 мг
Хеферол	Капс.	Фумарат железа	100 мг
Гравитус	Табл.	Сульфат железа, витамины С, А, Е, минералы	15 мг
Феррум-лек	Амп в/в, В/м	Сахара железа, мальтоза	1 мл – 50 мг
Жектофер (эктафер)	Амп, в/в, в/м	Ферро-сорбитол, лимонная кислота	1 мл _ 50 мг
Фербитол	Амп. В/м	Ферро-сорбит	1 мл – 50 мг

Наиболее распространенный парентеральный препарат феррум-лек. Примерная схема его введения внутримышечно 2,0 через день до 20 ампул, внутривенно – 1-день 2,5 мл медленно на глюкозе или физ.р-ре.

2-день 5,0 мл

3-день 10,0 мл и далее по 10,0мл 2раза в неделю до 30 ампул.

Целесообразно сочетание препаратов железа с антиоксидантным комплексом (витамины А, С, Е). Витамин Е кроме антиоксидантного действия, участвует в синтезе гемоглобина, повышает упругость и эластичность капилляров и мембран эритроцитов, предотвращает секвестрацию крови в сосудах плаценты, переход его к плоду повышает его

устойчивость к гипоксии, предупреждает синдром задержки развития плода. Витамин С усиливает абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте и уменьшает побочные эффекты. Аскорбиновая кислота входит в состав ряда препаратов: тардиферон, ферроплекс, сорбифер, и др. Для беременных женщин особенно показаны препараты, в состав которых входит фолиевая кислота (профилактика патологии нервной трубки в 1 половине и гипотрофии плода во 2 половине беременности): тардиферон-гино, фефол, макрофер, феррстаб и др. Возможно дополнительное назначение фолиевой кислоты по 250-300 мкг в сутки.

Трансфузия эритроцитарной массы показана только по жизненным показаниям ($Hb < 40 \text{ г/л}$) или накануне родов или операции при $Hb < 70 \text{ г/л}$; при этом необходимо учитывать состояние больной, гемодинамические показатели. Гемотрансфузии дают временный эффект, т.к. железо донора не связывается с трансферрином плазмы, попадает в макрофаги, оседает в мышцах, подкожной клетчатке, но не насыщает депо. Эритроциты донора циркулируют в крови 20-30 дней.

Обязательно нужно проводить лечение фетоплацентарной недостаточности и хронической гипоксии плода.

Рекомендуется прием настоев некоторых трав, соки овощей: лист крапивы, настой из сушеных плодов шиповника.

Критерии эффективности лечения анемии беременных

- подъем Hb с 3-ей недели и восстановление к 6-ой неделе до нормального уровня.
- нормализация показателей сывороточного ферритина, сывороточного железа, ОЖСС.
- Самочувствие больных улучшается через 3-5 дней, гемоглобин нормализуется к 5-6 неделе. Это не является показанием для прекращения лечения. Продолжают прием железа для насыщения депо еще 2-3 месяца, уменьшив дозу препарата в 2 раза. Курс лечения 4-5 мес.

Профилактика

1. Проведение профилактического курса всем беременным препаратами железа в суточной дозе 30 мг ЭЖ с 29 по 36 неделю, т.к. в эти сроки потребность в железе увеличивается из-за формирования у плода запасов железа. Беременные должны соблюдать диету с достаточным количеством белка и фруктов.

2. Выделение «групп риска» по развитию анемии беременных в ж/к:

- анемия в анамнезе
- экстрагенитальная патология (заболевания желудочно-кишечного тракта)
- токсикоз
- многоплодие
- многорожавшие
- низкое содержание гемоглобина ($< 120 \text{ г/л}$)
- беременность наступила на фоне лактации или с интервалом менее двух лет.

Исследование показателей красной крови в этих группах нужно проводить не реже 1 раза в месяц

Профилактика проводится препаратами железа в малых дозах 2 курсами: по 6-8 недель: с 16 по 23 неделю и с 29 по 36 неделю беременности. Профилактическое лечение необходимо проводить также и во время лактации.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

В12 (ФОЛИЕВО) ДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ.

Эти анемии обусловлены нарушением синтеза ДНК и РНК, чаще всего обусловленные дефицитом витамина В12 или фолиевой кислоты. В связи с большим запасом витамина В12 в организме при беременности очень редко развивается его дефицит и встречается чаще у женщин из местностей географического распространения гиперхромных анемий (Дагестан, Азербайджан). Может встречаться при многоплодной беременности, особенно наступившей на фоне лактации. Основная часть витамина В12 поступает с пищей, незначительная часть синтезируется флорой толстого кишечника.

Значительно чаще у беременных мегалобластная анемия связана с дефицитом фолиевой кислоты. Суточная потребность беременной в фолиевой кислоте составляет 300-500 мг. Депо фолиевой кислоты ограничено, обмен очень лабилен. Способствуют появлению дефицита фолиевой кислоты неправильное питание, часто повторяющиеся беременности, многоплодие, длительный прием гормональных контрацептивов, злоупотребление алкогольными напитками, заболевания печени.

Имеются указания, что скрытый дефицит фолиевой кислоты наблюдается у 4-33% беременных. В тоже время гиперхромная фолиеводефицитная анемия составляет приблизительно 1% анемии беременных, которая чаще развивается в 3 триместре беременности, нередко перед родами и в первую неделю после родов. Анемия редко бывает выраженной и не поддается лечению препаратами железа.

КЛИНИКА: отсутствие аппетита, рвота понос, жжение языка могут быть признаки геморрагического диатеза, бывает субфебрилитет. В крови уменьшается количество эритроцитов, обнаруживаются мегалоциты, анизоцитоз и пойкилоцитоз. Количество ретикулоцитов и лейкоцитов уменьшается. Характерна гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина.

ЛЕЧЕНИЕ: В связи с тем, что клинико-морфологическая картина похожа при дефиците витамина В12 и дефиците фолиевой кислоты дифференцировать эти дефициты друг от друга на доступном уровне лабораторных исследований невозможно, поэтому больным назначаются параллельно витамин В12 и фолиевую кислоту на 6 недель.

Назначают витамин В12 по 400-500 мкг парэнтерально 1 раз в неделю, фолиевую кислоту по 5-15 мг/сут на 6 недель, а также витамин С до 100 мг/сут до нормализации показателей красной крови. Затем дозу витамина В12 уменьшают до 250 мкг 1 раз в месяц, а фолиевой кислоты - до 5 мг/сутки на весь период беременности и лактации. Дефицит фолиевой кислоты быстро компенсируется диетой (бобы, шпинат, петрушка, пастернак, сельдерей, салат, зеленые помидоры, орехи, яйца сыр). Витамин В12 содержится в мясе, печени, почках животных, яичном белке, рыбе, сыре, черной икре. В пище он связан с белком и освобождается при кулинарной обработке, а в желудке - под влиянием ферментов.

Прогноз благоприятный.

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ

Беременность провоцирует эти анемии.

Классификация:

1. наследственные - выделяют по дефекту эритроцитов:
 - а) серповидноклеточная
 - б) микросфероцитарная
2. приобретенные (чаще иммунные) - а) ИЗОИММУННЫЕ (посттрансфузионные)
 - б) трансиммунные - антитела матери с аутоиммунной анемией поражают плод.
 - в) аутоиммунные - выработка аутоантител к собственному антигену эритроцитов.

Основным патологическим процессом является гемолиз. Для гемолитических анемий характерно: морфология эритроцитов, накопление непрямого билирубина, количество

ретикулоцитов (в норме 1,2%), увеличение селезенки (в ней идет гемолиз), болевой синдром (микротромбообразование), желтушность (билирубин >40 – появляется через 8-12 часов после начала гемолиза), повышение температуры тела.

СЕРПОВИДНОКЛЕТОЧНАЯ АНЕМИЯ

У беременных встречается редко, сопровождается высокой материнской и детской смертностью. Во время беременности часты тяжелые гемолитические кризы, токсикозы, эмболия легочной артерии, инфекционные осложнения. Перинатальная смертность доходит до 48%. Вопрос о продолжении беременности решается после медико-генетической консультации в связи с высоким риском рождения больного потомства.

МИКРОСФЕРОЦИТАРНАЯ АНЕМИЯ

Заболевание протекает циклически, обострениям предшествуют инфекции, травмы, беременность. Тяжелые гемолитические кризы развиваются во второй половине беременности. анемизация, желтуха, повышение температуры тела, усиление болей в левом подреберье.

Лечение – спленэктомия. После удаления селезенки возможно не осложненное течение беременности и родов. Учитывая наследственный характер заболевания – микросфероцитоз наследуется по доминантному типу аутосомно – необходимо гематологическое обследование новорожденных.

ИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Эти анемии также могут провоцироваться беременностью, травмами, острыми инфекционными заболеваниями, родами. Заболевание начинается остро: резкая слабость, боли в пояснице, сердце, одышка, лихорадка, быстро развивается желтуха, увеличивается селезенка, содержание гемоглобина падает до низких цифр, количество ретикулоцитов увеличивается. Достоверным лабораторным тестом является положительная реакция Кумбса.

Лечение:

Кортикостероиды, для купирования гемолитического криза - преднизолон от 50-60 до 80 мг/сутки.

На 3-4 день после начала лечения повышается гемоглобин, снижается желтуха. Спленэктомия эффективна в 85% случаев.

Во время беременности часто возникают тяжелые гемолитические кризы, нередко наблюдается угроза прерывания беременности. Прогноз для матери благоприятный, прерывание беременности не показано. Рекомендуются поддерживающие дозы преднизолона в течение всей беременности (10-15мг). Роды ведут консервативно. Имеются наблюдения повторяющейся аутоиммунной гемолитической анемии при каждой беременности. В таких случаях показано прерывание беременности и решение вопроса о стерилизации.

ГИПОПЛАСТИЧЕСКАЯ ИЛИ АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ

Резкое угнетение костномозгового кроветворения приводит к панцитопении. Причины: ионизирующая радиация, прием некоторых лекарственных и химических веществ, обладающих миелотоксическим действием, имеют значение хронические инфекционные заболевания (гепатит, пилонейфрит) в части случаев апластическая анемия служит проявлением аутоагрессии против антигенов костного мозга. Полагают, что беременность является возможным этиологическим фактором в развитии иммунного конфликта.

Клиника: из 3-х синдромов

1. Анемический – гемоглобин снижается до 50г/л, тромбоцитопения, лейкопения, уменьшение количества ретикулоцитов, увеличение СОЭ, в пунктате костного мозга имеет место почти полное исчезновение костномозговых элементов и их замещение

жировой тканью, содержание железа в крови увеличивается.

2. Геморрагический
3. Септико-некротический

ЛЕЧЕНИЕ:

Гемотрансфузии, преднизолонотерапия, спленэктомия, переливание аллогенного костного мозга. Антибактериальная терапия (кроме левомецитина).

Сочетается с беременностью редко.

2 варианта течения во время беременности:

- первый – признаки заболевания появляются во время беременности, чаще во второй половине. Быстро развивается анемия, гемоглобин снижается до 80 г/л, лейкоцитопения, тромбоцитопения, геморрагический диатез. Течение тяжелое с летальным исходом. Даже после прерывания беременности течение болезни неуклонно прогрессирует. Общая продолжительность заболевания 3-11 мес.

- второй - беременность наступает у женщин, страдающих гипопластической анемией. Как правило, во время беременности обостряется заболевание. В малые сроки необходимо прерывание беременности и спленэктомия. В поздние сроки должен быть индивидуальный подход к родоразрешению путем кесарева сечения в сочетании со спленэктомией. Неблагоприятными признаками является уменьшение уровней гемоглобина до 60 г/л, количества лейкоцитов $<1,5 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилов $<20\%$, лимфоцитоз $>60\%$, а также наличие геморрагий, тяжелых инфекционных заболеваний. В этих случаях показано прерывание беременности.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ

ПРОФЕССОР ГЕРАСИМОВИЧ ГЕОРГИЙ ИГНАТЬЕВИЧ

Сахарный диабет (СД) характеризуется абсолютной недостаточностью инсулина в организме, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани больного человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена.

Инсулин оказывает влияние на все виды обмена веществ. Как анаболический гормон способствует утилизации организмом глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков. При недостатке инсулина нарушается усвоение организмом глюкозы, увеличивается процесс образования глюкозы и гликогена, результатом чего является гипергликемия - основной признак сахарного диабета.

При физиологической беременности углеводный обмен изменяется в сторону увеличения глюкозы, необходимой плоду в качестве энергетического материала. Нормальная беременность характеризуется снижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина и увеличением свободных жирных кислот. Изменения углеводного обмена связаны с влиянием плацентарных гормонов: плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов. Благодаря липолитическому действию плацентарного лактогена в организме беременной повышается уровень свободных жирных кислот, которые в основном используются материнским организмом для удовлетворения энергетических затрат, а глюкоза преимущественно сохраняется для питания плода. Указанные изменения углеводного обмена у беременных женщин расцениваются как сходные с изменениями у больных сахарным диабетом. Поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор, который способствует развитию у женщин преходящего нарушения толерантности к глюкозе - диабета беременных (ДБ).

Различают два типа сахарного диабета: 1 тип (инсулинзависимый - ИЗСД) и 11 тип (инсулиннезависимый - ИНСД) и диабет беременных (гестационный сахарный диабет - ГСД).

Инсулинзависимый сахарный диабет - это хроническое прогрессирующее аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение ?? клеток поджелудочной железы. Чаще встречается у детей и подростков, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, лабильностью течения, склонностью к кетоацидозу, появлением ангиопатий. Предрасположенность к ИЗСД частично обусловлена генетически. Риск развития диабета у потомства при заболевании матери составляет 2-3%, отца - 6,1%, обоих родителей - 20%.

Инсулиннезависимый сахарный диабет обычно возникает у людей старше 30 лет, часто на фоне ожирения, имеет широкий спектр степеней нарушения толерантности к глюкозе - от полной бессимптомности до тяжелых симптомов. Часто ИНСД остается бессимптомным в течение многих лет. Ему свойственна относительная инсулиновая недостаточность, когда образование эндогенного инсулина находится в нормальных пределах или даже повышено, но чувствительность тканей к инсулину снижена (инсулинорезистентность). Больные ИНСД не требуют ургентной инсулинотерапии, кетоацидоз у них спонтанно не развивается. Возникающее иногда коматозное состояние может быть обусловлено крайне высокой

гипергликемией и гиперосмолярностью. Риск развития ИНСД у потомства очень велик: аутосомно-доминантный тип наследования. Риск развития заболевания повышается при гиподинамии; увеличении массы тела; ожирении; неправильном питании; остром или хроническом стрессе, приеме медикаментов, способных нарушить метаболизм глюкозы; при беременности.

Гестационным сахарным диабетом называется диабет, впервые выявленный при беременности. Он преимущественно развивается у тучных женщин, в возрасте более 30 лет, при наличии диабета у родственников и при отягощенном акушерском анамнезе (самопроизвольный выкидыш, мертворождение, многоводие, рождение в прошлом крупных детей), при глюкозурии. Диабету беременных присуща относительная инсулиновая недостаточность. Эта форма диабета выявляется чаще в 27-32 нед беременности и исчезает через 2-12 нед после родов. В течение последующих 10-20 лет у 30% женщин развивается диабет как хроническое заболевание, чаще трансформируясь в ИНСД.

Частота СД на общее количество родов в среднем составляет 0,5%, причем число беременных, больных диабетом, ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенденцией, наблюдающейся в популяции. Распространенность ГСД среди беременных колеблется в пределах 1-5%, а в структуре СД на гестационный диабет приходится 10-12%.

Больные СД жалуются на сухость во рту, жажду, общую слабость, снижение трудоспособности, сонливость, быструю утомляемость, потребление увеличенного количества жидкости, полиурию, повышенный или пониженный аппетит, похудание различной степени, зуд кожи в области половых органов. Выражена склонность к гнойничковым заболеваниям кожи (пиодермия, фурункулез). Указанная клиническая картина характерна для явного СД.

При латентных формах о патенциальном диабете можно думать в следующих случаях: когда оба родителя больны диабетом или имеется наследственная предрасположенность; когда один из однояйцевых близнецов - диабетик; у женщин, родивших ранее живых или мертвых детей с массой тела больше 4500 г; у женщин, родивших ранее мертвого ребенка с гиперплазией островкового аппарата поджелудочной железы; у ожиревших женщин; у женщин с привычными выкидышами; у беременных с многоводием; при выраженной глюкозурии.

Для диагностики СД необходимы лабораторные исследования. Бессимптомно протекающий СД нередко впервые диагностируется во время беременности. Глюкозурия встречается довольно часто, однако не имеет большого диагностического значения (может наблюдаться вне СД в связи с нарушением фильтрационной функции почек и, наоборот, отсутствовать при наличии заболевания). Не диагностированный диабет, развившийся во время беременности, является фактором повышенного риска перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому считается целесообразным всем беременным проводить диагностический скрининг при первом их обращении к врачу женской консультации и повторно в период между 24 и 28 нед беременности, так как ГСД, как правило, проявляется к этому сроку.

В качестве скринингового теста проводят исследование глюкозы крови натощак всем беременным. При беременности уровень глюкозы в крови натощак в норме составляет не более 5,5 ммоль/л, а ее концентрация в крови натощак

6,2 ммоль/л и более свидетельствует о наличии ГСД. При более низком содержании глюкозы всем беременным в 24-28 нед проводят неполный глюкозотолерантный (ГТТ) тест. Он состоит в приеме 50 г глюкозы внутрь независимо от времени суток со строгим соблюдением 2-часового интервала между последним приемом пищи и проведением теста. Оценка теста проводится по уровню глюкозы крови через 1 ч после нагрузки сахаром. Уровень глюкозы, превышающий 7,6 ммоль/л, вызывает реальное подозрение на наличие ГСД и является показанием к проведению полного глюкозотолерантного теста.

Полный ГТТ проводится приемом внутрь 100 г глюкозы утром натощак после 8-часового перерыва в приеме пищи без ограничения углеводов. Уровень глюкозы в плазме определяется натощак и через 1, 2 и 3 ч после нагрузки сахаром. Для установления диагноза ГСД два или три значения концентрации глюкозы после нагрузки сахаром должны быть равны или превышать следующие цифры: натощак - 5,8 ммоль/л, через 1 ч - 10,6 ммоль/л, через 2 ч - 9,2 ммоль/л, через 3 ч - 8,1 ммоль/л. Отклонение от нормы одного из показателей трехчасового ГТТ расценивают как нарушение толерантности к глюкозе. При нормальных результатах трехчасового ГТТ исследование повторяют в 32-34 нед беременности при наличии следующих факторов риска: ГСД в анамнезе; ожирение беременной (масса тела более 120% желаемой), возраст беременной старше 30 лет; прием лекарственных средств, вызывающих гипергликемию; макросомия или многоводие.

Большое значение для диагностики нарушения углеводного обмена имеет определение гликозилированных белков, в том числе гемоглобина. Гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) у здоровых взрослых людей составляет 7-10% общего гемоглобина. Наибольшее диагностическое значение имеет его фракция (HbA_{1c}), содержание которой составляет 4-6% от общего гемоглобина. Клиническое значение определения гликозилированного гемоглобина заключается в ранней диагностике СД в группах повышенного риска заболевания при нарушении толерантности к глюкозе. Этот показатель может быть использован при проведении скрининга на выявление СД. Он позволяет при однократном заборе крови делать достоверные выводы о состоянии гликозного гомеостаза. При поддержании уровня глюкозы менее 7,15 ммоль/л концентрация HbA_{1c} не отличается от нормы. Его содержание снижается при достижении хорошей компенсации СД. Продолжительная (до 60 дней) оценка контроля СД по HbA_{1c} дает возможность прогнозировать появление сосудистых осложнений, течение беременности и предупреждать патологию плода. Строгий контроль за гликемией в период предшествующий зачатию и на протяжении всей беременности по уровню HbA_{1c} позволяет добиться рождения детей с отсутствием врожденных аномалий, нормальной массой тела и минимальными проявлениями неонатальной патологии.

Существует несколько классификаций беременности и СД, но наиболее распространена модифицированная классификация по П. Уайт (табл. 1). Важнейшими критериями для выделения определенных форм диабета при беременности являются возраст, в котором появился диабет, длительность заболевания, степень выраженности специфических ангиопатий и потребность в инсулине. Эта классификация, в которую введено понятие «класс», позволяет прогнозировать состояние женщины и исход беременности,

Таблица 1

Классификация тяжести сахарного диабета у беременных

Класс	Длительность сахарного диабета (от установления диагноза)	Возраст, когда был установлен сахарный диабет	Сосудистые осложнения	Инсулино-терапия
A	Любая	Любой	0	0
A ₁	Любая	Любой	0	+
B	<10 лет	>20 лет	0	+
C	10-19 лет	10-19 лет	0	+
D	>20 лет	<10 лет	Непролиферативная ретинопатия	+
F	Любая	Любой	Пролиферативная ретинопатия и/или нефропатия	+

индивидуализировать терапевтическую и акушерскую тактику. К классу А и А₁ относятся больные с ИНСД и диабетом, развившемся во время беременности, а также с инсулинозависимым ГСД. В классы В и С включают беременных в соответствии с возрастом начала заболевания и его продолжительностью при условии отсутствия явных сосудистых осложнений. Класс D включает беременных, заболевших в возрасте 10-19 лет, с длительностью заболевания более 20 лет и с исходной ретинопатией и артериальной гипертензией. К классу F относятся беременные, у которых отмечаются прогрессирующая ретинопатия, отрицательный клиренс креатинина и протеинурия, указывающие на наличие диабетической нефропатии.

Течение СД во время беременности зависит от ее срока. Выделяют три периода в течении беременности, в которых происходят закономерные изменения углеводного обмена.

В первом триместре (до 16 нед беременности) преобладающим фактором является перенос материнской глюкозы в организм плода. Содержание глюкозы в организме плода на 10-20% ниже, чем у матери. Такое различие в концентрации глюкозы способствует более быстрому ее проникновению через плаценту к плоду по законам диффузии. Это определяет развитие гипогликемии и снижение продукции инсулина у матери. Одновременно происходит активный перенос аминокислот через плаценту к плоду для его жизнеобеспечения. Обеднение организма матери глюкозой, аминокислотами и инсулином требует других источников для восполнения метаболических потребностей матери. В связи с этим в ее организме происходит ускоренное расщепление жиров с накоплением продуктов их распада и склонность к кетоацидозу.

Во втором триместре (16-28 нед беременности) потребность плода в питательных веществах (глюкоза, аминокислоты) при более быстрых темпах его роста возрастает. Одновременно происходит активация синтеза и повышение секреции плацентарного лактогена, прогестерона, эстрогенов, кортизола и других антагонистов метаболического действия инсулина, что приводит к инсулинорезистентности, сопровождающейся гипергликемией. Создается необходимость в увеличении секреции инсулина поджелудочной железой для поддержания нормального уровня сахара в крови или увеличения его лечебной дозы.

В третьем триместре (после 28 нед беременности) потребность плода в глюкозе и аминокислотах значительно возрастает. Установлено, что на 1 кг массы тела плоду требуется в 2 раза больше глюкозы, чем взрослому человеку. Рост продукции прогестерона, эстрогенов и плацентарного лактогена способствует дальнейшему развитию резистентности к инсулину, которая постепенно достигает максимума примерно к 32-34 нед беременности. Усиливается также склонность к кетоацидозу. У здоровых женщин этот эффект купируется увеличением продукции инсулина. Больным СД требуется увеличение дозы гормона иногда в 2-4 раза. Однако к концу беременности (начиная с 35-36 нед), как правило, наблюдается снижение потребности в инсулине, что может привести к развитию гипогликемических состояний, представляющих опасность для плода. Уменьшение продукции инсулина объясняют снижением синтеза плацентарных гормонов в связи со снижением функции плаценты. Не исключается также влияние повышенного синтеза инсулина поджелудочной железой плода.

Во время родов происходят значительные колебания уровня сахара в крови, возможно развитие как гипергликемии с кетоацидозом, так и гипогликемии, что связано с родовым стрессом, усиленной физической нагрузкой и недостаточным приемом пищи в процессе родов. В послеродовом периоде потребность в инсулине постепенно падает до уровня, который наблюдался до беременности.

Течение беременности при СД характеризуется возникновением микроангиопатий (генерализованное дегенеративное поражение мелких сосудов преимущественно капилляров,

артериол и венул). Сосудистые нарушения сопровождаются патологией различных органов: глаз, почек, кожи, мышц, нервной системы, желудочнокишечного тракта и др. Развитию ангиопатий способствуют свойственная беременности гиперкоагуляция, частые перепады содержания сахара в крови.

Особенно опасна диабетическая ретинопатия, сопровождающаяся прогрессирующим падением остроты зрения, кровоизлиянием в сетчатку и стекловидное тело и угрожающая слепотой. Ретинопатия наблюдается в среднем у 40% беременных, страдающих СД. Предупреждение падения зрения и его острота может поддерживаться и в период беременности путем интенсивной лазеротерапии.

Беременность у женщин, больных СД, протекает с большим количеством тяжелых осложнений. К ним относятся: самопроизвольное прерывание беременности, диабетическая нефропатия, поздний гестоз беременных, воспалительные заболевания мочеполовых органов и др.

Самопроизвольное прерывание беременности наблюдается у 15-30% женщин, чаще в сроки, соответствующие позднему выкидышу. Причинами невынашивания беременности являются латентно протекающая инфекция, особенно урогенитального тракта; высокая частота дисфункций яичников до наступления беременности, а также фетоплацентарная недостаточность при тяжелых формах СД. Риск самопроизвольного выкидыша увеличивается если в течение первых 12 нед беременности концентрация гликозилированного гемоглобина или глюкозы в крови натощак превышает соответственно 12% и 6,7 ммоль/л. Фактическое учащение преждевременных родов в основном связано с ранним родоразрешением женщин из-за наличия осложнений.

Диабетическая нефропатия проявляется узелковым гломерулосклерозом, который характеризуется ретинопатией, артериальной гипертензией, протеинурией, отеками, гиперазотемией (синдром Киммельстилл-Вильсона). Нefропатия без значительного повышения артериального давления, при нормальном уровне креатинина сыворотки крови не сопровождается плохими исходами беременности. Прогноз ухудшается при развитии гипертензии и нарушения функции почек, которая может перейти в хроническую почечную недостаточность.

Поздний гестоз развивается у 30-70% беременных, страдающих СД, возникает рано (до 30 нед беременности) и проявляется преимущественно гипертензией и отеками, но не редки и тяжелые формы вплоть до эклампсии. К особенностям поздних гестозов следует отнести их тяжелое течение и недостаточную эффективность лечения. При сочетании гестоза и диабетической нефропатии опасность для жизни матери резко возрастает, так как может развиться уремия вследствие значительного ухудшения функции почек.

При СД наблюдается ослабление иммунной системы, что подтверждается уменьшением количества Т-лимфоцитов, снижением их функциональной активности, а также депрессией фагоцитоза. Это, возможно, является одной из причин частых бактериальных осложнений при СД. Бессимптомная бактериурия у беременных, больных СД, встречается в 2-3 раза чаще, чем у здоровых без диабета. Инфекция мочевых путей (пиелонефрит, цистит) наблюдается у 15-30% беременных. Сочетание пиелонефрита и диабетической нефропатии угрожает жизни больной и плоду вследствие почечной недостаточности. СД также способствует развитию инфекции в половых органах беременной. Часто наблюдаются вульвиты, вагиниты, внутриутробная гибель плода.

Опасным осложнением беременности являются коматозные состояния: гиперкетонемическая диабетическая и гипогликемическая комы. Гиперкетонемическая кома развивается медленно, постепенно, характеризуется накоплением в организме кетонových тел: ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Причинами ее возникновения могут быть нарушение диеты (большое потребление углеводистой пищи), недостаток инсулина, инфекция, интоксикация. Клинически прекоматозное состояние характеризуется усилением

жажды, потерей аппетита, слабостью, утомляемостью, тошнотой, рвотой, сонливостью, появлением запаха ацетона изо рта. Развивается обезвоживание, олигурия, снижение тургора кожи и упругости глазных яблок, сухожильных рефлексов, адинамия, тахикардия, снижение артериального давления, шумное дыхание Куссмауля, потеря сознания - кома. Иногда развиваются сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, возникают боли по всему животу или только в области печени. Лабораторные исследования выявляют гипергликемию и гиперкетонемию, много сахара и ацетона в моче, появляются метаболический ацидоз, азотемия, потеря электролитов.

Гипогликемическая кома возникает при передозировке инсулина или недостаточном приеме углеводов при введении большой дозы инсулина, развивается быстро. Больные беспокойны, жалуются на страх смерти, слабость, голод, потливость, познабливание, онемение кончика языка, наблюдается мелкий тремор, побледнение, тахикардия. Позже присоединяются дискоординация движений, смазанность речи, афазия, возбуждение, судорги, помутнение сознания и кома. Гипогликемические состояния во время беременности возникают чаще, чем гипергликемические.

В родах наблюдается слабость родовых сил, обусловленная перерастанием матки крупным плодом, гипоксия плода, клинически узкий таз, высокий травматизм плода (перелом ключицы, внутричерепная травма) и мягких родовых путей матери (разрыв шейки матки, стенок влагалища, промежности).

Частота послеродовых осложнений в 5 раз выше, чем у здоровых женщин. Повышена частота урогенитальных, респираторных и раневых осложнений. Для полноценного грудного вскармливания детей матери требуется увеличение энергетической ценности пищи.

Наличие СД у беременной оказывает влияние на состояние плода и новорожденного, отличающих их от потомства здоровых матерей. К ним относятся многоводие, макросомия, пороки развития плода, фетоплацентарная недостаточность, хроническая гипоксия, характерные черты внешнего облика, осложненное течение периода новорожденности, высокая перинатальная смертность. Весь этот комплекс получил название диабетической фетопатии, т.е. заболевание плода в позднем фетальном периоде в ответ на повреждающее действие материнского диабета.

Специфическим осложнением беременности при СД является многоводие, которое наблюдается у 20-60% женщин. Существует прямая зависимость между тяжестью СД и частотой этого осложнения. Преимущественно многоводие сочетается с поздним гестозом беременных и врожденными аномалиями плода. Некоторые считают, что развитие многоводия связано с более высокой концентрацией глюкозы в околоплодных водах. Очевидно, здесь играют роль и другие факторы сосудистого происхождения, характерные для возникновения как гестозов беременных, так и многоводия.

Рождение детей с большой массой тела объясняется избыточным поступлением питательных веществ к плоду. Частота рождения крупных детей (более 4000 г) составляет 20-30%. Масса тела плода начинает отчетливо увеличиваться после 28 нед беременности и в 35-36 нед превышает массу более чем на 500 г по сравнению со средней массой здоровых новорожденных. Причиной макросомии плода считают стимулирующее влияние гипергликемии в крови матери. Глюкоза проходит через плаценту, а инсулин - нет. Гипергликемия у большой женщины способствует переходу глюкозы от матери к плоду. В ответ у плода развивается гиперплазия β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы и гиперинсулинемия, что стимулирует отложение жира в подкожной клетчатке плода и способствует увеличению его роста. Размеры головки и головного мозга остаются в пределах нормы. При макросомии затрудняется прохождение массивного плечевого пояса плода по родовым путям, что может привести к родовой травме и даже гибели плода. Диабет обычно не сопровождается задержкой развития плода, если заболевание не осложняется развитием микрососудистых заболеваний (гестоз беременных, плацентарная недостаточность).

Врожденные эмбриональные нарушения у беременных, страдающих СД, являются одной из серьезных проблем акушерства. Частота врожденных пороков у детей, матери которых больны диабетом, составляет 6-8%. При тяжелых формах СД частота пороков развития плода достигает 30%, что более чем в 10 раз превышает обычный уровень. Факторами риска их возникновения при СД является недостаточный контроль диабета до зачатия. Полагают, что причиной возникновения аномалий развития плода является недостаточность инсулина и лабильность суточного ритма глюкозы у беременной, что сопровождается нарушением обмена веществ, гипоксией тканей эмбриона и формированием у него врожденного порока в критический период закладки органа. Пороки развития - самая частая причина гибели детей, матери которых больны СД. Чаще поражаются центральная нервная, сердечно-сосудистая и костно-мышечная системы, а также желудочнокишечный тракт и мочевыводящие пути. Предполагается, что нормализация уровня глюкозы плазмы крови и гликозилированного гемоглобина до наступления беременности и в ранние ее сроки позволит снизить риск развития пороков у плода.

Наличие сосудистой патологии у беременных, страдающих СД, приводит к функциональной недостаточности фетоплацентарной системы. У беременных нарушаются процессы формирования и созревания плаценты, изменяется ультраструктура капилляров миометрия. Возникновение нарушения всех видов микроциркуляции резко ухудшает перфузию тканей матери и плода и приводит к развитию у них выраженной хронической гипоксии, ухудшая прогноз для матери и плода.

Важнейшей причиной смерти новорожденных является синдром дыхательной недостаточности. Избыток инсулина тормозит синтез легкими плода сурфактанта. В результате развивается синдром дыхательной недостаточности, частота которого у детей, чьи матери больны диабетом, в 5-6 раз выше, чем у детей, рожденных от здоровых женщин. С целью исследования степени зрелости легочной ткани плода проводят амниоцентез и в околоплодных водах определяют отношение концентрации лецитина к сфингомиелину (Л/С). Величина отношения Л/С, равная или превышающая 2 : 1, указывает на зрелость легких плода. Исследование на степень зрелости легких плода проводят с 30-31 нед беременности, так как с этого срока и до самых родов содержание лецитина стремительно возрастает, а содержание сфингомиелина не изменяется. Низкое отношение Л/С свидетельствует о недостаточной зрелости легких плода и возможности развития болезни гиалиновых мембран.

Наличие СД у матери обуславливает повышенную опасность для плода на всех стадиях его развития. Самым тяжелым осложнением является внутриутробная смерть плода. Вероятность его гибели возрастает с 30 нед беременности. В структуре перинатальной смертности антенатальная гибель плода составляет в среднем 50%. Причина мертворождения не совсем ясна. Считают, что она обусловлена эндогенными нарушениями в организме самого плода, вызванными недостаточной компенсацией диабета, кетоацидозом, осложнениями беременности, диабетическим поражением сосудов плаценты с развитием фетоплацентарной недостаточности, что сопровождается неспособностью плаценты удовлетворить возрастающие потребности макросоматического ребенка.

Оценка состояния плода является решающим фактором в предупреждении его внутриутробной гибели и выборе сроков родоразрешения. Для пренатальной диагностики состояния плода в основном используют биохимические, биофизические и клинические методы.

Определение эстриола и плацентарного лактогена требует большой затраты времени, организации специальной лаборатории, исследования их содержания в динамике. Кроме того, эти методы мало информативны для суждения о состоянии плода, поэтому они не нашли широкого применения в клинике.

В настоящее время для диагностики состояния плода у беременных с СД широко используется ультразвуковое сканирование, проводимое в динамике. Оно дает возможность

установить или подтвердить срок беременности, расположение плаценты, наличие врожденных пороков развития плода, наличие у него макросомии или задержки внутриутробного развития. С помощью эхокопии определяют также биофизический профиль плода.

Простым методом оценки состояния плода является определение его двигательной активности ежедневно, регистрация которой проводится самой женщиной. Существенное снижение активности движения плода требует применения более чувствительных методов исследования. Для этой цели широко используется кардиотокография плода, проводимая через день с осуществлением нестрессового теста. Оценка кардиотокографии проводится по базальному ритму, наличию тахикардии, частоте мгновенных осцилляций, децелераций и их типов. При проведении нестрессового теста учитывается его реактивный или нерективный характер.

Оценка состояния плода должна проводиться комплексно, как с проведением биофизических методов исследования, так и с клинической оценкой состояния плода и беременной. При стабильном компенсированном течении СД и удовлетворительном состоянии плода возможно пролонгирование беременности до предполагаемого срока родов.

Новорожденные дети от матерей, страдающих диабетом, отличаются от здоровых детей не только по внешнему виду, но и по характеру метаболических процессов и их функциональной способности. Внешний вид детей напоминает больных с синдромом Иценко-Кушинга. Они имеют большую массу тела, широкий плечевой пояс, щеки у них круглые, глаза глубоко запяты, шея короткая. У многих новорожденных пастозный вид, покрасневшая кожа, выраженный гипертрихоз. Эти признаки появляются у плода с 32 нед внутриутробного развития. Явно увеличено количество жира в организме. Внутренние органы больших размеров. Плацента и пупочный канатик также увеличены. Наоборот, есть данные, что некоторые органы слишком малы, например, снижение массы и объема мозга. Несмотря на избыточную массу тела и органов при рождении большинство новорожденных остается физиологически незрелыми.

Среди множества осложнений в неонатальном периоде, связанных с диабетом у матери (полициемия, билирубинемия, гипокальциемия, гипомagneмизм, незрелость центральной нервной системы, повышенная частота бактериальных инфекций и др.), основным является появление у ребенка симптомов гипогликемии (уровень сахара в крови ниже 1,65 ммоль/л). В связи с этим рекомендуется определение уровня глюкозы в крови каждые 3-4 ч, так как у большинства новорожденных максимальное снижение глюкозы в крови наблюдается именно в первые три часа после рождения. Новорожденные относительно неплохо переносят глубокую и длительную гипогликемию, а выраженные гипогликемические симптомы наблюдаются только у 20-25% детей. Новорожденные с гипогликемией нередко выглядят сонными и вялыми, у них отмечается заторможенность, гипотония и плохой сосательный рефлекс. Низкое содержание глюкозы в крови новорожденных сохраняется с небольшими колебаниями в течение 24 ч после родов, но на протяжении раннего неонатального периода средний уровень глюкозы в крови натошак достигает нормальной величины.

Объясняют это тяжелое осложнение у новорожденных, приводящее к замедлению и неполноценности процессов адаптации, гипергликемией у матери и плода во время беременности. Избыток глюкозы в крови плода стимулирует секрецию островковых клеток поджелудочной железы, что приводит к гиперинсулинизму у плода и новорожденного. Гипогликемия в первые часы после рождения развивается у новорожденных, очевидно, в результате внезапного прекращения поступления глюкозы из крови матери, тогда как гиперинсулинизм еще остается. При наличии клинических лабораторно подтвержденных признаков гипогликемии у новорожденного ее можно скорректировать однократным внутривенным введением 8-10 мл 20% раствора глюкозы. После этого при необходимости проводят внутривенное капельное вливание 10% раствора глюкозы до нормализации ее уровня

в крови новорожденного.

Диабетическая фетопатия, как правило, наблюдается при ИЗСД и реже при ИНСД и гестационном диабете. Перинатальная смертность в группе женщин с СД в последние годы снизилась с 300-400% до 100-200%, а в специализированных акушерских отделениях составляет менее 100%. Перинатальная смертность у больных класса А близка к ее показателям в общей популяции. Она выше в других группах беременных и повышается от класса В до класса F. На уровень перинатальной смертности влияют гестационный возраст, масса тела плода при рождении; тяжесть СД у матери; осложнения, развившиеся во время беременности; высокая частота врожденных пороков, несовместимых с жизнью, качество наблюдения и лечения больных во время беременности и другие факторы.

Тактика ведения женщин, страдающих СД, до и во время беременности заключается в достижении полной компенсации диабета в период, предшествующий беременности и на всем протяжении гестации.

Репродуктивная функция женщин, страдающих диабетом, может быть осуществлена с большой вероятностью рождения здорового ребенка при условии, что такие больные должны знать все медицинские аспекты, связанные с беременностью. Они должны пользоваться надежной контрацепцией для выбора оптимального времени наступления беременности; знать возможные осложнения для плода, новорожденного и ее самой, понимать важность тщательной компенсации диабета перед зачатием и в течение беременности. Молодые женщины с диабетом должны находиться под наблюдением службы планирования семьи, подвергаться всестороннему обследованию и получать необходимую медицинскую помощь как до беременности, так и с ее наступлением. Так как диабет представляет собой хроническое и прогрессирующее заболевание, то вопрос о беременности должен решаться в молодом возрасте. Откладывание же беременности на более поздние сроки может сопровождаться ухудшением прогноза как для матери, так и для плода.

Для оценки компенсации СД с целью подготовки женщины к планируемой беременности целесообразно исследовать не только содержание сахара в крови (3-4 раза в день), но и уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), который у здоровых женщин составляет 3-6%. Это один из наиболее объективных лабораторных тестов для оценки степени компенсации СД. По мере повышения глюкозы в организме происходит присоединение ее к различным белкам крови в том числе и к гемоглобину, что называется гликозилированием. Показатель HbA_{1c} будет тем выше, чем выше была концентрация глюкозы в крови на протяжении определенного времени. Он отражает состояние компенсации СД за последние 6-8 нед (что примерно соответствует жизни эритроцитов). Нормальный уровень HbA_{1c} и его поддержание в пределах 6-8% свидетельствует об истинной компенсации СД. Это представляет большие удобства для контроля за уровнем гликемии как в период, предшествующий зачатию, так и при беременности.

Беременные женщины, страдающие диабетом, должны находиться под наблюдением акушера-гинеколога и эндокринолога. В первую половину беременности женщины осматриваются 1 раз в 2 нед, во вторую - еженедельно. Было бы идеальным, если бы осмотр беременной осуществлялся совместно акушером и эндокринологом с последующим обсуждением тактики дальнейшего наблюдения и обследования.

Основной принцип лечения - стремление к полной компенсации заболевания: нормализация не только углеводного, но и липидного обмена путем адекватной инсулинотерапии в сочетании с рациональным питанием.

Сахарный диабет считают компенсированным, если уровень HbA_{1c} находится в пределах нормы (6%), а содержание глюкозы натощак колеблется в пределах 3,5-6 ммоль/л и 6-9 ммоль/л после еды. Показатели липидного обмена находятся в следующих пределах: фосфолипиды - 2,7 ммоль/л; холестерин - 4,8 ммоль/л; триглицериды - 2 ммоль/л. Кетоновых тел в крови <172,2 ммоль/л. Эпизоды гипогликемии отсутствуют.

Используются различные интенсивные режимы компенсации диабета. Различают компенсации: очень жесткую (уровень глюкозы крови постоянно ниже 5,6 ммоль/л); жесткую (уровень глюкозы крови между 5,6 и 6,7 ммоль/л); и умеренную (уровень глюкозы крови между 6,7 и 8,9 ммоль/л). Очень жесткая компенсация часто сопровождается гипогликемией и не улучшает конечных показателей беременности. Умеренная компенсация сопровождается большим количеством макросомии, инфекций мочевыводительного тракта, увеличением числа кесаревых сечений, а также тенденцией к повышению артериального давления, увеличению количества преждевременных родов, респираторного дистресс-синдрома и перинатальной смертности. Поддержка уровня глюкозы крови в строго ограниченном интервале между 5,6 и 6,7 ммоль/л является лучшей по исходам беременности для матери и плода, чем более жесткая или более мягкая компенсация диабета.

В связи со значительными колебаниями сахара в крови целесообразно периодически госпитализировать больных для коррекции доз инсулина.

Первая плановая госпитализация в родовое отделение проводится в ранние сроки, сразу как только установлена беременность. Цель этой госпитализации полное клиническое обследование беременной для решения вопроса о возможности сохранения беременности, выявления осложнений СД, определение возможной акушерской патологии и для коррекции доз инсулина и лечения по предупреждению основных осложнений. Сохранение беременности противопоказано при диабете у обоих родителей; инсулинорезистентных и лабильных формах диабета со склонностью к кетоацидозу; тяжелой форме СД; сочетаний СД с резус-сенсibilизацией матери; сочетании СД с активным ревматизмом, туберкулезом, гломерулонефритом, пороками сердца с нарушением кровообращения и с другими заболеваниями в стадии декомпенсации; наличии в анамнезе повторных случаев мертворождения или рождения потомства с пороками развития.

Во время второй плановой госпитализации в 20-24 нед беременности проводится коррекция дозы инсулина и лечение по предупреждению специфических осложнений.

Третья плановая госпитализация проводится в 32 нед беременности для уточнения доз инсулина, достижения наиболее полной компенсации диабета, лечения возможных осложнений диабета и беременности, а также контроля за состоянием плода, выбора срока и метода родоразрешения.

При появлении малейших осложнений в течении беременности женщину немедленно госпитализируют независимо от срока беременности.

Лечение диабета класса А (гестационный диабет и ИНСД) включает назначение диеты, а при отсутствии компенсации добавляют инсулинотерапию по общепринятым принципам. Главной задачей ведения беременных при ГСД является поддержание нормального уровня сахара в крови на протяжении всего периода беременности. Основным для этой категории беременных будет строгое соблюдение диеты.

Поступившие в организм матери продукты должны обеспечивать необходимое количество энергии для нормального развития беременности и поддержания достигнутого уровня сахара в крови с учетом массы тела и характера работы беременной. Основу для этого создает диета калорийностью 2000-2200 ккал в сутки (30-35 ккал/кг). У беременных с ожирением калорийность пищи должна быть снижена до 1600-1900 ккал/сут. В среднем беременные с нормальной массой тела должны употреблять 50% углеводов, 25% белков и 25% жиров, необходимы также витамины и липотропные вещества. Основным требованием, предъявляемым к диете, является стабильность потребления углеводов. Исключаются рафинированные углеводы (сахар, варенье, шоколад), предпочитают отдавать продуктам, содержащим большое количества клетчатки (овощи, бобовые, фрукты). Необходима индивидуализация стандартной диеты, набора продуктов, меню и времени приема пищи в соответствии с образом жизни, стереотипом питания семьи, учетом пищевых привычек пациентки. Для достижения оптимального баланса необходимо соблюдать регулярность

приема пищи. Постоянное равномерное поступление в организм энергетических ресурсов обеспечивается шестикратным приемом пищи в течение дня. В диете беременных должно быть предусмотрено прием поливитаминов (А, В, С, Е, Д, фолиевой кислоты), препаратов железа и кальция.

Важным является проведение контроля за питанием. Не следует стремиться к ограничению калорийности пищи и похуданию. За время беременности больная СД должна прибавить не более 10-12 кг массы тела, а для женщин с ожирением - до 8 кг. На первом этапе хорошим методом оценки эффективности ведения беременных с помощью диеты является определение ацетона и глюкозы в моче. Наличие в моче кетоновых тел без глюкозурии свидетельствует о недостаточном поступлении в организм беременной питательных продуктов. В связи с этим происходит использование жирных кислот для образования энергии. При появлении ацетонурии необходимо внести изменения в диету, чтобы исключить образование кетоновых тел. Заметное нарастание глюкозурии может сопровождаться гипогликемией у матери, иногда с появлением кетоновых тел, что указывает на недостаточную регуляцию углеводного обмена и требует срочного определения сахара в крови.

При невозможности контролировать уровень гликемии диетой назначают инсулин. Уровень гликемии является основным показанием для инсулинотерапии. Если базальный уровень гликемии дважды в неделю повышается до 5,9 ммоль/л, то прибегают к лечению инсулином. Кроме диеты и инсулина больным СД полезна физическая нагрузка, при которой работающие мышцы потребляют глюкозу и гликемия уменьшается. Беременным в качестве физических упражнений рекомендуются пешие прогулки.

При инсулинотерапии беременных, страдающих СД, предпочтение отдают гомологическим (человеческим) препаратам инсулина, которые обладают наименьшей иммуногенностью.

Все инсулиновые препараты делятся на препараты короткого и пролонгированного действия. Препараты короткого действия быстро всасываются, создают наибольшую концентрацию гормона в крови и вызывают выраженный гипогликемический эффект. Препараты пролонгированного действия вызывают тератический эффект спустя несколько часов после введения и поддерживают базисный уровень инсулинемии в течение нескольких часов.

Инсулин короткого действия можно вводить внутривенно, подкожно и внутримышечно, остальные - только подкожно. Чаще всего назначают 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (утром натощак и вечером), а при появлении в течение суток гипергликемических пиков их снимают введением небольших доз (4-8 ЕД) быстродействующего инсулина короткого действия.

Доза инсулина подбирается эмпирически. После установления компенсации диабета вводят 6-8 ЕД инсулина на каждые 2,7 ммоль/л глюкозы крови, превышающие физиологическую норму. Во втором и третьем триместре беременности необходимость в суточной дозе инсулина возрастает в 2-3 раза.

В последнее время для лечения беременных с СД применяют базис-болюсную интенсивную инсулинотерапию, имитирующую работу здоровой поджелудочной железы, с применением инсулина короткого действия перед каждым приемом пищи (обычно 3-4 раза в день) и пролонгированного действия инсулина при моделировании базальной секреции (однократная инъекция перед сном). При ГСД и у части женщин с ИНСД при сохранении базальной секреции эндогенного инсулина обоснованным является применение изолированно болюсной инсулинотерапии, состоящей из трехкратного введения инсулина короткого действия только перед приемом пищи. В случае гипергликемии натощак необходимо назначение базис-болюсной интенсивной инсулинотерапии.

При неустойчивом течении СД и необходимости строгой его компенсации у

беременных приходится часто определять уровень глюкозы в крови и моче: в первой половине беременности еженедельно и не реже 2-3 раз в нед в конце ее. Так как у беременных наблюдается снижение порога проходимости почек для глюкозы, то при назначении инсулина лучше ориентироваться на уровень глюкозы в крови. В стационаре уровень глюкозы в крови контролируют 5-6 раз в сутки как натощак, так и после приема пищи. В амбулаторных условиях целесообразно шире практиковать проведение контроля за течением диабета самими беременными с помощью глюко-тестов.

При лечении инсулином пролонгированного действия обязательно определяют уровень глюкозы в ночной порции мочи и собранной от момента пробуждения до утреннего введения инсулина. Это позволяет оценить эффект действия пролонгированного инсулина ночью и к моменту повторной инъекции. В связи с лабильностью углеводного обмена и различной чувствительности организма к препаратам инсулина готовых схем с указанием необходимых доз инсулина не существует. Их определяют в каждом конкретном случае в зависимости от показателей гликемии.

При наличии кетоацидоза из пищи исключаются жиры, увеличивается количество углеводов и липотропных веществ (овсяная каша, фруктовые соки); значительно увеличивается доза инсулина, введение инсулина короткого действия проводится не реже 4-5 раз в день; производится промывание желудка и очищение кишечника, рекомендуется внутривенно вводить физиологический раствор (500 мл), 4% раствор соды (250 мл) и 5% раствор глюкозы (до 1 литра). Глюкоза вводится для подавления кетогенеза, так как недостаточное поступление углеводов с пищей активирует кетогенез за счет распада жиров и белков.

Лечение диабетической (гиперкетонемической) комы предусматривает устранение дефицита инсулина путем его внутримышечного и даже внутривенного введения; борьбу с обезвоживанием организма переливанием физиологического раствора под контролем диуреза, который должен быть не менее 40-50 мл/ч. Одновременно производится восстановление электролитного состава крови, ее кислотно-щелочного состояния и лечение, направленное на улучшение функции сердечной деятельности.

Возникновение гипогликемии чаще связано с передозировкой инсулина. Для купирования легкого гипогликемического состояния (без потери сознания) больной дают полстакана виноградного, яблочного или апельсинового сока. По желанию больной сок можно заменить раствором глюкозы (1 столовая ложка сахара на полстакана воды). Можно дать съесть 100 г белого хлеба или другие легко усвояемые углеводы: мед, конфеты, варенье. При тяжелой гипогликемии с потерей сознания вводят в вену 40-100 мл 40% раствора глюкозы и при необходимости продолжают внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы до восстановления ее нормального содержания в крови. Некоторые при тяжелой гипогликемической коме с потерей сознания рекомендуют введение 1 мг глюкагона внутримышечно или внутривенно, который является гормоном поджелудочной железы, физиологическим антагонистом инсулина. Он повышает уровень глюкозы крови за счет ускорения распада гликогена в печени. Уровень глюкозы крови контролируется каждые 10-20 мин.

Родоразрешение женщин, страдающих СД, является сложной проблемой, так как изменение показателей углеводного обмена в процессе родового акта может стать непредсказуемым. Контроль гликемии проводится каждые 1-2 часа. Для коррекции гликемии пользуются дробными дозами быстродействующего инсулина, который вводится внутримышечно не менее 6 раз в сутки. Уровень гликемии поддерживается в пределах 3,5-8,5 ммоль/л. К другим показателям, требующим внимания во время родов, относятся определение глюкозы и кетоновых тел в моче, содержание электролитов в сыворотке крови, а также количества поступающей и выделяемой жидкости. Развитие кетонурии свидетельствует о недостаточном снабжении организма углеводами и (или) инсулином.

Сразу после родов необходимо следить за уровнем сахара в крови независимо от того, каким путем проведено родоразрешение - через естественные родовые пути или посредством кесарева сечения. После рождения последа потребность организма в инсулине быстро снижается и СД претерпевает обратное развитие. В связи с резким падением контринсулярных гормонов значительно повышается чувствительность к инсулину, достигающая максимальной степени на 2-3 день после родов. Это требует снижения дозы инсулина во избежание развития гипогликемии. В последующие дни потребность в инсулине постепенно повышается и достигает дозировки, применявшейся до беременности. Контроль за уровнем гликемии проводится в течении 7-10 дней. Если ГСД проходит сразу после родов, то тест на толерантность к глюкозе проводят через 6 нед после родов.

Сроки родоразрешения устанавливаются индивидуально с учетом тяжести СД, осложнений беременности и состояния плода. Оптимальным является родоразрешение не ранее 36 нед беременности, когда имеется меньшая опасность развития респираторных расстройств у новорожденного.

Если беременность протекает благополучно, СД компенсирован или имеется легкая форма диабета (ГСД, ИНСД класса А), отсутствуют осложнения беременности и определяется хорошее состояние плода, то беременность можно пролонгировать до срока родов.

При недостаточно компенсированном диабете, наличии отягощенного акушерского анамнеза, при осложненном течении беременности показано досрочное родоразрешение, оптимальный срок которого - полных 37 нед беременности.

Решающим фактором в выборе срока родоразрешения при диабете является не столько срок беременности сколько функциональное состояние плода и степень зрелости его легких. При диабете легкое плода созревает позже, чем при неосложненной беременности. Рекомендуют родоразрешение при соотношении в околоплодных водах лецитин/сфингомиелина равном 2 и более, что соответствует 35-36 нед нормально протекающей беременности. Следовательно, для определения зрелости легких плода (даже в 37-38 нед беременности) при ИЗСД необходимо проводить амниоцентез и исследовать околоплодные воды на содержание лецитина и сфингомиелина. При необходимости для ускорения созревания легких плода проводят лечение кортикостероидами, которые наиболее эффективны на 30-34 нед беременности. После 34 нед беременности эффективность лечения кортикостероидами резко падает. Обычно назначают бетаметазон по 12 мг внутрь с интервалом 12-24 ч (общая доза 24 мг), или дексаметазон по 5 мг внутрь каждые 6 ч (общая доза 20 мг). Лечение начинают за 24-48 ч до родоразрешения. Механизм действия кортикостероидов точно не установлен. Полагают, что они активируют ферменты, участвующие в синтезе сурфактанта и способствуют его выделению из альвеолярных клеток. В последнее время для стимуляции пренатального развития легких плода используют мукосольван. Считают, что он стимулирует образование и выделение поверхностно-активного вещества (сурфактанта) в альвеолах и бронхах. Применяют между 28 и 34 нед беременности, если клиническая картина позволяет продление срока беременности как минимум на 3 дня. Лечение продолжается в течение 3-5 дней путем медленного капельного внутривенного вливания суточной дозы (1 г) препарата. Повторное лечение может быть проведено через 14 дней при сохранении показаний.

Родоразрешение ранее 36 нед беременности оправдано лишь при явной угрозе для матери и плода. Показаниями для досрочного родоразрешения являются: тяжелая декомпенсация диабета, повторные гипогликемии, прогрессирование ангиопатий, тяжелый гестоз беременных, нарастающее многоводие, нарушение жизнедеятельности плода.

Оптимальным методом является родоразрешение через естественные родовые пути. При этом должны быть нормальные размеры таза, масса тела плода не превышать 4000 г, головное предлежание, наличие соответствующего оборудования для мониторингового наблюдения за состоянием плода в родах. Роды могут осложниться несвоевременным

отхождением вод, первичной и вторичной слабостью родовых сил, нарастающей гипоксией плода. К концу родов часто развивается гипоксия, затруднено выведение плечевого пояса в связи с крупными размерами плода (функционально узкий таз). Поэтому ведение второго периода родов требует более пристального внимания и наблюдения за состоянием роженицы и плода.

Родовозбуждение можно проводить при подготовленных родовых путях. Его целесообразно начинать с амниотомии. Наблюдение за развитием спонтанной родовой деятельности проводится в течение 2 часов. При ее отсутствии или неэффективности через 2 ч после амниотомии назначают медикаментозное (окситоцин, простагландины) возбуждение или усиление родовой деятельности.

Родоразрешение путем операции кесарева сечения производится у 50-70% беременных, страдающих СД. Показанием к нему служит отсутствие подготовленности родовых путей при необходимости срочного родоразрешения или неэффективности проводимого возбуждения или усиления родовой деятельности. Кроме общепринятых в акушерстве показаний к оперативному родоразрешению оно производится при прогрессировании диабетической ангиопатии (ретинопатия, гломерулосклероз), лабильном течении диабета со склонностью к кетоацидозу, тяжелом позднем гестозе беременных, клинически узком тазе в связи с большой массой тела плода, наличии рубца на матке, прогрессирующей гипоксии плода и угрозе его антенатальной гибели.

Коррекция содержания глюкозы в крови при оперативном родоразрешении проводится внутримышечными инъекциями (плановое кесарево сечение) простого инсулина короткого действия.

После родов дозировка инсулина должна быть определена в соответствии с уровнем глюкозы в крови. Всем женщинам при этом требуется значительно меньше инсулина, чем в период беременности. Грудное вскармливание полезно для матери и ребенка, при нем потребность в инсулине несколько снижается. Больные СД в послеродовом периоде могут использовать любые подходящие им способы контрацепции. Однако преимущество следует отдавать барьерным методам (мужской и женский презерватив, колпачки на шейку матки) и хирургической стерилизации.

Важность проблемы СД у беременных, ее большое медицинское и социальное значение, страстное желание женщин родить здорового ребенка свидетельствует о необходимости создания специализированных акушерских учреждений по обследованию, лечению и родоразрешению женщин, что является одной из прогрессивных форм современного родовспоможения. Оказание специализированной акушерско-эндокринологической помощи значительно улучшает прогноз благополучного завершения беременности для матери и плода.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ПРОФЕССОР ЗАНЬКО СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ

Особенности функции щитовидной железы у беременных

При заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) у 15-40% женщин отмечается нарушение менструального цикла, бесплодие и невынашивание беременности. Особую значимость в акушерстве приобретают субклинические формы из-за затруднений в их диагностике.

Щитовидная железа массой 15-20 г представляет собой две доли, связанные перешейком, лежащим на передней поверхности трахеи под кри-ковидным хрящом. Состоит она преимущественно из сферических тиреоидных фолликулов, между которыми располагаются кровеносные капилляры и нервные окончания. В щитовидной железе взрослого человека содержатся парафолликулярные (К-клетки) клетки в соединительной ткани между фолликулами, которые вырабатывают пептидный гормон — кальцитонин. Щитовидная железа вырабатывает два йодаминокислотных гормона — трийодтиронин (Т₃) и тетрайодтиронин (Т₄, тироксин) — важнейшие регуляторы метаболизма, развития и дифференцирования тканей.

Физиология и биохимия этих гормонов изучены в значительной степени с помощью радиоактивного йода, нашедшего широкое применение в диагностике и лечении заболеваний ЩЖ. В то же время радиоактивный йод в избыточном количестве представляет определенную опасность (как и радиоактивные осадки) как фактор риска возникновения рака щитовидной железы. Особенно он опасен в детском и подростковом возрасте, когда клетки щитовидной железы находятся в состоянии активного деления. Гормоны щитовидной железы проявляют свою активность только с микроэлементом — йодом.

Предшественником Т₃ и Т₄ служит тиреоглобулин (ТГ) — высокомолекулярный (600 000) белок, содержащий 0,2-1% йодида. Большая часть (70 %) йодида в ТГ присутствует в составе неактивных предшественников — монойодгирозина (МИГ) и дийодтирозина (ДИТ), меньшая (30%) — в йодтирониальных остатках, Т₃ и Т₄. В норме соотношение Т₄:Т₃ составляет 7:1, при дефиците йода оно снижается. ТГ синтезируется в фолликулярных клетках железы, хранится во внеклеточном коллоиде, затем вновь поступает в клетки и путем гидролиза превращается в Т₃ и Т₄. Все эти процессы усиливаются ТТГ. Т₃ и Т₄ секретируются клетками путем диффузии. Ежедневная секреция гормонального йода железой составляет 50 мкг. 150-200 мкг — дневная потребность йода. Если процессы активации биосинтеза гормонов ЩЖ осуществляются за счет ТТГ, то процессы торможения — соединениями мочевины. Последние используются в практике в качестве антистероидных средств, способных подавлять биосинтез гормонов ЩЖ. Обычно образование Т₄ происходит за счет конденсации двух молекул ДИТ, а Т₃ — за счет конденсации ДИТ и МИГ. Процессы гидролиза ТГ также активизируются ТТГ, а тормозятся йодидом, что является основанием для лечения препаратами йодистого калия (КJ) гипертиреоза. Большая часть (50-70%) Т₄ и Т₃ находится вне ЩЖ в связанной форме в комплексе с двумя белками: тироксинсвязывающим глобулином

(ТСГ) и тироксинсвязывающим преальбумином (ТСПА). Родство связывания T_4 и T_3 с ТСГ в 100 раз выше, чем с ТСПА, поэтому роль ТСГ намного больше. Гормоны ЩЖ проявляют активность в свободном (не связанном с ТСГ и ТСПА) состоянии, причем содержание T_3 и T_4 в свободных формах почти одинаковое, но время полужизни T_4 в 4-5 раз выше, чем T_3 , поэтому активность T_4 считается намного выше. Обычно определяется общее содержание гормонов в плазме, а не их свободная часть, поэтому исследование ТСГ как регулятора активности T_3 и T_4 является чрезвычайно важным для диагностического тестирования. ТСГ синтезируется в печени и его количество повышается эстрогенами (важно помнить при назначении противозачаточных средств) и во время беременности. Снижают продукцию ТСГ андрогены и глюкокортикоиды, а также болезни печени. Возможно наследственное повышение или снижение ТСГ.

Вне ЩЖ вследствие дейодирования T_4 превращается в T_3 . В метаболических процессах преобладающей формой является T_3 , поскольку он связывается с рецепторами клеточной мишени с сродством, в 10 раз превышающим это качество T_4 . Реверсия T_3 в T_4 — главный источник образования T_3 , а реверсионный T_3 является слабым антагонистом синтезированного T_3 . Ингибируют реверсию T_4 в T_3 пропранолол и пропилтиоурацил, а активизируется этот процесс у плода, при хронических болезнях и углеводном голодании у взрослых. Другие пути метаболизма гормонов ЩЖ заключаются в дезаминировании и декарбоксилировании (полное дейодирование) с образованием в печени конъюгатов и сульфатов, которые выделяются в желчь, вновь всасываются в кишечнике, затем дейодируются в почках и выделяются с мочой.

Регулируются процессы биосинтеза, выделения и метаболизма гормонов ЩЖ ТТГ и РФ ТТГ (тиреотропин), а тормозят биосинтез T_3 и T_4 сами же гормоны по принципу обратной связи. Снижение уровня T_3 и T_4 является стимулом активации ТТГ и РФ ТТГ. Запасов гормонов ЩЖ в печени в связанной с ТСГ форме достаточно на несколько недель. При дефиците йода срабатывают системы ауторегуляции ЩЖ. Ингибирует ТТГ также соматостатин, уровень которого повышается при увеличении содержания в плазме инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1). Вот почему при лечении малорослых детей гормоном роста развивается гипотиреоз за счет увеличения уровня ИФР-1, повышающего секрецию соматостатина, который снижает количество ТТГ.

Гормоны ЩЖ проявляют свое действие, связываясь с ядерными рецепторами органомишени. Сродство к ним T_3 выше в 10 раз, чем T_4 , поэтому активность ЩЖ в целом определяется, по-видимому, T_3 , хотя и роль T_4 в этом не снижается. Главная метаболическая роль гормонов ЩЖ состоит в повышении поглощения кислорода во всех органах, кроме головного мозга, гонад и ретикулоэндотелиальной ткани. Гормоны ЩЖ повышают активность АТФ. Поэтому повышенная утилизация АТФ с увеличением потребления О₂ представляет основной механизм метаболического действия гормонов ЩЖ. Они индуцируют синтез белков, а очень высокие концентрации T_3 подавляют его и способствуют отрицательному азотному балансу.

Гормоны ЩЖ являются модуляторами процессов развития и крайне необходимы для нормального развития человека. Вот почему гипотиреоз у плода и новорожденного приводит к развитию кретинизма с различными врожденными нарушениями и тяжелой необратимой задержкой умственного развития.

Зоб — увеличение ЩЖ как компенсаторное явление при снижении биосинтеза гормонов этого органа, что обычно сопровождается повышенной функцией ЩЖ. Причиной чаще всего служит недостаток йода, а при недостаточности ауторегуляторного механизма ЩЖ и его избыток. В последующем простой зоб сопровождается гипотиреозом, что устраняется экзогенными тиреотропными гормонами, увеличением или ограничением потребления йода при специфических формах зоба.

Гипотиреоз обусловлен дефицитом свободных T_3 и T_4 , что связано с недостаточностью

ЩЖ и патологией гипофиза или гипоталамуса. При возникновении гипотиреоза в раннем возрасте нарушается умственное развитие (вплоть до кретинизма), в более позднем возрасте нарушаются процессы роста без отклонений в умственном развитии. Терапия этой патологии осуществляется заместительным введением тиреоидных гормонов.

Гипертиреоз обусловлен избытком гормонов ЩЖ и в первую очередь образованием тиреостимулирующего иммуноглобулина (IgG), активизирующего рецепторы ТТГ. Это сопровождается диффузным разрастанием ЩЖ и избытком неконтролируемой продукции Т₃ и Т₄, так как продукция IgG не контролируется по принципу обратной связи. Корректируется эта патология подавлением образования гормонов ЩЖ антигипотиреоидными средствами, блокированием функции ЩЖ радиоактивным изотопом йода, а также хирургическим вмешательством.

Выделяют также различные по этиологии и патогенезу заболевания ЩЖ, при которых обязательным компонентом является воспалительный процесс. Это различные тиреоидиты, в том числе аутоиммунный гипотиреоид или гипертрофической формы.

Нормальная функциональная активность щитовидной железы матери и плода необходима для правильного течения беременности и развития плода. С развитием беременности активизируется функция щитовидной железы, несколько повышается биосинтез тиреоидных гормонов. Они способствуют росту и дифференцированию тканей плода. В большей степени повышается количество связанных форм тиреоидных гормонов, а уровень свободных, активных фракций Т₃ и Т₄ соответствует уровню до беременности. Это связано с повышением концентрации тироксинсвязывающего глобулина под влиянием повышенного содержания эстрогенных соединений.

Гипофизарно-тиреоидная система плода начинает функционировать с 12-15 недель беременности и к рождению ребенка достигает функционально активного состояния. Тиреоидные гормоны Т₃ и Т₄ трансплацентарно проходимы от матери к плоду и наоборот, а ТТГ через плаценту не проходит. При патологии щитовидной железы отмечаются нарушения репродуктивной функции, которые проявляются расстройством менструального цикла, бесплодием или различными отклонениями в течении беременности и развитии плода. Это наблюдается как при повышенной функции щитовидной железы, так и при различных формах гипотиреоза. Избыток Т₃ и Т₄ приводит к увеличению ЛГ, подавлению овуляторного пика гормонов, недостаточности лютеиновой фазы, нарушению менструального цикла и бесплодию. При дефиците тиреоидных гормонов снижается биосинтез ФСГ и ЛГ, а значит, угнетается функция яичников со всеми последствиями. Во время беременности чаще наблюдаются субклинические формы патологии щитовидной железы. Различают первичный и вторичный гипотиреоз со сниженной функцией щитовидной железы и тиреотоксикоз с избытком Т₃ и Т₄. Редко у беременных встречаются хронические аутоиммунные тиреоидиты.

Тиреотоксикоз и беременность

При тиреотоксикозе имеет место гипертрофия и гиперплазия щитовидной железы с гиперфункцией ее. Беременные женщины при этом жалуются на сердцебиения, быструю утомляемость, потливость, дрожание рук, чувство жара, нарушение сна. У большинства больных отмечается диффузное увеличение щитовидной железы (I-III степени) или узловатый зоб, экзофтальм. Развиваются дистрофические процессы в миокарде, синусовая тахикардия, повышается систолическое и снижается диастолическое артериальное давление, появляются глазные симптомы (Мобииуса, Грефе). В крови отмечается снижение уровней холестерина и сахара. Для гипертиреоза характерны повышение основного обмена и потеря массы тела. Диагностика осуществляется с использованием УЗИ (тиреозография), определения количества гормонов (Т₃, Т₄ и ТТГ), тиреоглобулина (ТГ), тироксинсвязанного глобулина (ТСГ) и белковосвязанного йода (БСИ) в крови. Обычно содержание Т₃, Т₄, ТТГ, ТСГ и БСИ

при тиреотоксикозе повышено, хотя при легких формах болезни во второй половине беременности оно снижается. Изменения гемодинамики, характерные для беременности, при тяжелых формах тиреотоксикоза могут приводить к нарушению сердечной деятельности (ЧСС до 120 и более, нарушения ритма по типу мерцательной аритмии).

Наиболее частым осложнением беременности является невынашивание, которое развивается в ранние сроки. Кроме того, нередко возникает ранний токсикоз с тяжелым течением, и из-за неэффективности лечения беременность приходится прерывать. При возникновении позднего токсикоза преобладает гипертензивный синдром. Имеется опасность маточных кровотечений в послеродовом и раннем послеродовом периодах, нарушений в системе гемостаза. В послеродовом периоде может отмечаться ухудшение состояния, что связывается с процессом лактации. Поэтому лактация подавляется и проводится интенсивное лечение после родов.

В связи с патологией щитовидной железы у новорожденных развиваются функциональные и органические нарушения. Считается, что избыток T_3 и T_4 в крови матери в связи с трансплацентарным переходом угнетает функцию гипофиза и биосинтез тиреоидных гормонов у плода. У новорожденных может развиваться клиника гипотиреоза: гипорефлексия, сухая отечная кожа, утолщение языка, постоянно открытая ротовая щель, сниженная перистальтика кишечника. В тяжелых случаях требуется проведение заместительной гормональной терапии. Часто выявляются изменения со стороны центральной нервной системы: повышенная нервная возбудимость, микроцефалия или гидроцефалия, судороги, гиперрефлексия. По данным М.М. Шехтмана (1987), у 19% новорожденных выявляются пороки развития (мозга, сердечно-сосудистой системы, половых желез, болезнь Дауна и др.). Многие нарушения у плода и матери связываются и с тем, что диффузный токсический зоб считается генетическим аутоиммунным заболеванием.

Лечение беременных с тиреотоксикозом весьма проблематично из-за комплексного неблагоприятного влияния на плод лекарственных средств и нарушений щитовидной железы. Оно основано на применении препаратов анти тиреоидного действия по блокаде механизмов гормонообразования, секреции и активности тиреоидных гормонов как через центральные структуры, так и непосредственным воздействием на щитовидную железу.

Наиболее эффективными тиреостатиками являются производные тиау-рацила и меркаптоимидазола (пропилтиоурацил). Чаще из них используется мерказолил. Препараты этой группы ингибируют окисление неорганического йода, превращение моно- и дийодтирозинов в тиреоидные гормоны и преобразование T_4 в T_3 на периферии. Анти тиреоидные препараты, кроме того, влияют на иммунную систему, нормализуя супрессорную функцию Т-клеток и снижая число клеток-киллеров. Доза мерказолила подбирается индивидуально от 20 до 60 мг в сутки, а с клиническим улучшением она снижается до 5-10 мг. Дийодтирозин назначается по 0,05-0,1 г 2 раза в сутки. За 2-4 недели до родов применение препаратов прекращается. При неэффективности монотерапии используется комбинация этих средств. При артериальной гипертензии назначается резерпин по 0,25 мг 2 раза в сутки в течение 10-12 дней. Он блокирует адренергическую нейротрансмиссию, снижая высвобождение ТГГ. В лечении тиреотоксикоза целесообразно применение бета-адреноблокаторов (анаприлин, обзидан, индерал) по 20-40 мг 4 раза в сутки. Эти препараты могут вызвать сокращения матки и прерывание беременности, а длительное их применение нарушает развитие плода. Анти тиреоидная терапия, кроме уменьшения явлений тиреотоксикоза, ингибирует аутоиммунный процесс, снижая роль тиреостимулирующих антител и угнетая миграцию лейкоцитов. Это важно в лечении тиреотоксикоза как аутоиммунного заболевания. Учитывая похудание при тиреотоксикозе, очень важна диетотерапия, а при необходимости показано применение перитола (до 12 мг в сутки). Коррекция гемодинамических нарушений осуществляется с помощью бета-адреноблокаторов и других кардиотерапевтических средств. При выраженной офтальмопатии

(пучеглазие, отек, гиперемия конъюнктивы, нарушение конвергенции, боли и др.) показано применение кортикостероидов (преднизолон по 10-20 мг в сутки, дексазон 4 мг 1 раз в 3 дня), а также диуретиков. Известная опасность такой терапии для плода является основанием для предпочтения хирургических методов при лечении тиреотоксикоза у беременных. Оно может быть показано как при диффузном тиреотоксическом зобе, так и особенно при узловой его форме. Операцию целесообразно выполнять в начале II триместра беременности во избежание ее прерывания.

При решении вопроса о деторождении женщинами с тиреотоксикозом можно руководствоваться следующими правилами. обследование и лечение (включая оперативное) должны осуществляться во в небеременном состоянии, беременность противопоказана при средней и тяжелой формах тиреотоксикоза; диспансерное наблюдение за беременными осуществляется с участием эндокринолога; при ведении родов должна проводиться кардинальная терапия и профилактика кровотечений; вопрос лактации решается в индивидуальном порядке; оказывается специализированная лечебно-профилактическая помощь детям, рожденным от матерей с тиреотоксикозом.

Гипотиреоз в беременность.

Гипотиреоз встречается во время беременности реже и, как правило, в субклинической форме. Гипотиреоз может быть первичным, врожденным и приобретенным (после оперативного вмешательства на щитовидной железе), а также вторичным церебрально-гипофизарного происхождения. При некомпенсированном нелеченном гипотиреозе чаще наблюдается бесплодие и невынашивание беременности, а в случае ее доношивания — рождение неполноценных детей.

Первичный гипотиреоз развивается в связи с гипоплазией щитовидной железы, аутоиммунными нарушениями, генетическими дефектами ферментных систем, недостатком йода в окружающей среде, передозировкой тиреостатиков, поражением радиоактивным йодом, оперативным вмешательством и с воспалением (тиреоидиты). Чаще спонтанный гипотиреоз связывается с аутоиммунными поражениями щитовидной железы. Вторичный гипотиреоз обычно является следствием воспалительных процессов гипоталамуса с нарушением продукции тиролиберина или гипофиза с нарушением продукции ТТГ. При гипотиреозе часто (более 80%) развивается гиперпролактинемия, ингибируется биосинтез гонадотропинов и блокируется овуляция. Это нередко происходит после родов, аборт.

Клинически существенных различий между первичным и вторичным гипотиреозом нет. Средние и тяжелые формы гипотиреоза характеризуются рядом синдромов. Обменногипотермический синдром характеризуется нарушением терморегуляции и снижением толерантности к холоду. Отмечаются кожные и отчетные изменения: сухость кожи, ломкость ногтей, алопеция, мукоидный отек кожи, языка, нарушается речь. Снижается мышечная сила, возникает быстрая утомляемость. Сердечно-сосудистый синдром проявляется брадикардией, гипотонией, кардиодистрофией. Возникают сонливость, ухудшение памяти, вялость, апатия, энцефалопатия. Нарушается кинетика желудочно-кишечного тракта со снижением аппетита, метеоризмом, запорами.

В диагностике важное значение имеют результаты гормональных и биохимических исследований: снижение уровня тиреоидных гормонов (особенно Т4) в крови, повышенное содержание холестерина и сахара.

Дифференциальная диагностика первичных и вторичных форм гипотиреоза основана на функциональной гормональной пробе с тиролиберином и обнаружении повышения базального ТТГ. Проба с тиролиберином (проводится до беременности) осуществляется следующим образом: тиролиберин-релизинг-тиреотропный гормон (релефакт, ТРГ, производится в Германии) в дозе 200-500 мкг в 2 мл физраствора вводится внутривенно

натощак и радиоиммунологическим методом в плазме крови определяется содержание ТТГ и пролактина (исходное, через 30, 60, 90 и 120 мин). В норме у здоровых женщин детородного возраста уровень ТТГ и ПРЛ повышается в 3 раза и более через 30 и 60 мин, затем снижается и через 120 мин возвращается к норме. При первичном гипотиреозе уровень ТТГ и ПРЛ возрастает в десятки раз и остается повышенным и после 120 мин, т. е. реакция ТТГ на ТРГ носит гиперергический и пролонгированный характер. При вторичном гипотиреозе после введения ТРГ секреция ТТГ снижается, а ПРЛ повышается (реакция анергическая). При тиреотоксикозе ТТГ в ответ на введение ТРГ не выделяется (нет реакции). Основные критерии в дифференциальной диагностике различных форм патологии щитовидной железы представлены в табл. 1.

Лечение гипотиреоза основано на проведении заместительной терапии. В большей степени это обосновано и эффективно при первичном гипотиреозе. Однако и при гипоталамической или гипофизарной недостаточности (снижение секреции ТРГ и ТТГ) также используется заместительная терапия. С этой целью в основном применяются комбинированные синтетические препараты, содержащие тироксин и трийодтиронин (в соотношениях от 10:1 до 4:1). Поскольку образование трийодтиронина до 80% является следствием периферического монодействования тироксина, считается, что тироксин — наиболее приемлемый гормон для заместительной терапии. Лечение гипотиреоза начинается с применения тироксина в дозе 25 мг в сутки с увеличением ее каждые 15-20 дней на 25 мг и доведением до 200-300 мг/сут. Трийодтиронин лучше всасывается, быстрее, чем тироксин, начинает действовать, в 3-4 раза активнее его и быстро выводится из организма.

Таблица 1.

Основные нарушения при заболевании щитовидной железы.

Показатель	Формы патологии		
	Первичный гипотиреоз	Вторичный гипотиреоз	Тиреотоксикоз
ТТГ	Повышение	Нормальное или небольшое повышение	Тенденция к снижению
Т ₃	Тенденция к снижению	Тенденция к снижению	Повышение
Т ₄	Снижение	Снижение	То же
Сахар крови	Тенденция к повышению	Тенденция к повышению	Снижение
Холестерин крови	Повышение	То же	То же
Реакция на ТТГ	Гиперергическая	Анергическая	Отрицательная
Поглощение радиоактивного йода	Снижение	Тенденция к снижению	Повышение

Тиреоидные гормоны улучшают функцию щитовидной железы, снижая титр антител к тиреоглобулину, и не влияют на нормальную продукцию пролактина. В то же время длительное применение тиреоидных гормонов, особенно трийодтиронина, нарушает гипоталамо-гипофизарно-тиреоидные отношения. Заместительная тиреоидная терапия нормализует также иммунные процессы.

Трийодтиронин и тироксин проходимы трансплацентарно, и поэтому их длительное применение может оказывать влияние на развитие и функцию щитовидной железы у плода.

При проведении заместительной терапии тиреоидными гормонами беременными возможно снижение их дозы с развитием и функционированием щитовидной железы у плода, особенно во второй половине беременности, и прекращение лечения за 3-4 недели до родов.

При вторичном гипотиреозе возможно применение трансплацентарно непроходимых препаратов ТРГ и ТТГ, но они вызывают аллергические реакции и способствуют образованию антител к тиреоглобулину. Наряду с ними назначаются ноотропил по 1 таблетке 2 раза в день, верошпирон по 100 мг/сут, комплекс витаминов. Из тиреоидных препаратов могут использоваться: тиреоидин в таблетках по 50-100 мг (в 1 таблетке 5-10 мкг трийодтиронина и 20-40 мкг тироксина), начиная с 25 мг в сутки; тиреокомб или тиреотом по 50-200 мг (содержание Тз и Т4 в соотношениях 1:4-1:10, в тиреокомбе 150 мкг йодида калия), начиная с 25 мг в сутки; чистые формы трийодтиронина (в 1 таблетке 20-25 мкг, Германия), лиотиронин (20 мкг трийодтиронина, Венгрия), Л-тироксин (50-150 мкг, Германия) и др.

Применение всех тиреоидных препаратов начинается с малых доз с постепенным увеличением с учетом клинического состояния. Быстрее действует трийодтиронин, продолжительнее — тироксин. При передозировке тиреоидных препаратов появляются следующие симптомы: бессонница, беспокойство, потливость, учащение пульса, повышение АД, учащение стула, потеря массы, т.е. развивается клиника тиреотоксикоза. В таких случаях показано снижение доз или отмена тиреоидных препаратов. Передозировка тиреостатиков (мерказолила и др.) характеризуется симптомами гипотиреоза (вялость, сонливость, отеки, прибавка массы, урежение пульса, снижение АД), что также требует уменьшения доз или отмены препаратов.

Лечение беременных женщин с гипотиреозом целесообразнее проводить адекватными дозами тироксина. При врожденном гипотиреозе у ребенка для нормального роста и развития важно поставить диагноз и начать лечение уже в первые дни после рождения.

При сочетании гипотиреоза с заболеваниями сердечно-сосудистой системы тиреоидные гормоны назначаются в малых дозах более продолжительное время, применяются сердечные гликозиды, коронарорасширяющие средства. Следует помнить, что тиреоидные препараты способствуют возникновению сердечной недостаточности и даже инфаркта миокарда. Улучшению адаптации к тиреоидным гормонам в таких ситуациях способствуют бета-адреноблокаторы в небольших дозах.

Тиреоидиты могут быть частой причиной нарушения функции щитовидной железы, но во время беременности у женщин это редкое явление. Различают тиреоидиты острые, подострые (болезнь де Кервена), хронические, лимфоидные и аутоиммунные (болезнь Хашимото). Независимо от формы тиреоидита болезнь может протекать с явлениями гипотиреоза, гипертиреоза или бессимптомно, что существенно затрудняет диагностику.

При острых тиреоидитах имеются симптомы воспалительного процесса (повышенная температура, лейкоцитоз, повышенная СОЭ), болезненность в области щитовидной железы, всей шеи. Рекомендуется лечение с применением антибактериальных средств и кортикостероидов.

Подострые тиреоидиты возникают после гриппа, ангины и характеризуются специфическими вирусными антителами, что связывается с аутоиммунными процессами в организме. В этом случае повышается уровень ТГ при нормальном содержании Тз и Т⁴, отмечаются общие симптомы воспалительного процесса, иногда явления гипотиреоза. Назначается лечение кортикостероидными препаратами, антибактериальными средствами, тиреоидными гормонами в сочетании с бета-адреноблокаторами.

Хронический аутоиммунный тиреоидит (Хашимото) связывается с врожденными нарушениями иммунологического контроля, с влиянием эстрогенов на лимфоидную систему. Часто развиваются гиперпластические процессы в щитовидной железе (струма), но с симптомами гипотиреоза. Заболевание надо дифференцировать с диффузным токсическим зобом. Чаше болезнь развивается при высоком потреблении йода с пищей и роже, когда имеется дефицит йода. Выбор метода лечения зависит от функции щитовидной железы по

поглощению I¹³¹. В связи с частой клиникой гипотиреоза назначаются тиреоидные гормоны, кортикостеронды (особенно при экзофтальмопатии), а также хирургическое лечение.

Нетоксический эндемический зоб возникает у женщин при недостаточности йода или его дефиците в организме в период лактации. Заболевание нередко определяется в период беременности. Характеризуется гиперпластическими изменениями в щитовидной железе при отсутствии симптомов нарушения ее функции. Для лечения больных с нетоксическим зобом используются йодистые препараты и тиреоидные гормоны: тироксин (50-100 мкг/сут), йодистый калий (150 мг/сут). При выраженных анатомических изменениях щитовидной железы показано оперативное лечение.

Особенности ведения беременных с патологией щитовидной железы.

Ведение беременных женщин с патологией щитовидной железы должно осуществляться с учетом следующих правил:

- решение вопроса о целесообразности сохранения беременности в ранние сроки (противопоказана при выраженных клинических симптомах гипо- и гипертиреоза — тяжелые и средние формы, всех формах тиреоидитов);
- диспансеризация беременных совместно акушером-гинекологом и эндокринологом;
- медико-генетическое обследование беременных, нередко с применением амниоцентеза и исследованием околоплодной жидкости для выявления ВПР плода;
- своевременная диагностика и адекватное лечение легких и субклинических форм заболеваний;
- исследование и оценка в динамике функции тиреоидной системы, прежде всего по уровню гормонов в крови (Т₃, Т₄, ТСГ, ТТГ, ТРГ и др.);
- исследование показателей иммунной системы в динамике;
- заблаговременная госпитализация для подготовки к оптимальному родоразрешению;
- своевременное родоразрешение, нередко досрочное с учетом оценки развития плода и состояния беременной женщины;
- обследование и ведение в специализированных детских учреждениях новорожденных и детей с оценкой состояния у них тиреоидной системы, своевременное лечение их при выявлении врожденного гипотиреоза и других нарушений этой системы;
- медико-генетическое обследование новорожденных.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

ДОЦЕНТ МАЦУГАНОВА ТАТЬЯНА НИКОНОРОВНА

Анатомо-функциональные изменения системы мочевого выделения во время беременности, клиническое значение.

В последнее десятилетие участились заболевания почек у женщин, в том числе при беременности. По республике Беларусь частота этой патологии возросла почти на 50%. Заболевания почек у беременных встречаются с различной частотой: пиелонефрит - до 10%, гломерулонефрит - 0,1-9%, мочекаменная болезнь - 0,1-0,2%, другие заболевания составляют - 0,1-0,5%. Актуальность проблемы заключается в том, что с одной стороны, беременность может оказывать неблагоприятное влияние на течение почечной патологии, с другой - заболевания почек могут осложнять течение беременности и ухудшать состояние плода и новорожденного.

Беременность оказывает неблагоприятное влияние на почечную патологию. Это обусловлено специфическими изменениями функции почек и мочевыводящих путей при беременности, происходит: расширение почечных лоханок и мочеточников. Последние удлиняются до 20-30 см., могут петлеобразно изгибаться, образуют перегибы в месте перехода верхней трети в среднюю. Снижается тонус и сократительная способность мышц малых чашечек лоханок и мочеточников, что связано с нарушением соотношения ионов Са и К, с действием прогестерона на бета- и эстрадиола на альфа-адренорецепторы. Из-за расширения мочевыводящих путей объем мертвого пространства увеличивается в 2 раза. Стенки мочеточников гипертрофируются, становятся ригидными, повышается их васкуляризация, возникает отек, при этом нарушается сократительная деятельность мочеточников и пассаж мочи. Во время беременности создаются условия для патологических рефлюксов в результате нарушения нервно-мышечного тонуса мочеточникового устья. Может быть некоторое опущение почек, чаще справа из-за нарушения моторной функции мускулатуры чашечек лоханок и мочеточников. Эти изменения начинаются в I триместре и достигают максимума в V-VIII месяцев.

Особенности течения заболеваний почек во время беременности

Перечисленные выше изменения мочевыделительной системы при беременности способствуют обострению пиелонефрита. У 87% женщин с хроническим пиелонефритом обострение его наступает во II триместре (22-28 нед.) беременности, после родов - на 4,6, 12 дни. Беременность провоцирует приступы почечной колики. Так, по данным Петричко М.И., из 64 беременных с приступами почечной колики симптомы уrolитиаза до беременности были только у 15 больных.

Во время беременности мало вероятно обострение хронического гломерулонефрита. Это объясняется увеличением уровня глюкокортикоидов. Но возможно возникновение острого процесса, диагностика которого значительно затруднена из-за сходства клиники с гестозом. Наиболее опасна для здоровья женщины смешанная форма хронического гломерулонефрита, так как при ней могут наблюдаться приступы эклампсии даже при отсутствии гестоза. Наиболее благоприятно протекает латентная форма.

Почти у всех беременных с гидронефрозом отмечается инфекция мочевых путей / пиелонефрит/. При аномалиях положения и взаимоотношения почек /сращение/ появляется предрасположенность к возникновению гидронефроза, камнеобразованию, нефрогенной гипертонии. У нелеченных больных беременность и роды обостряют туберкулезный процесс в почках.

Влияние заболеваний почек на течение беременности, состояние плода и новорожденного, факторы риска, показания к прерыванию беременности.

Все заболевания почек, особенно сопровождающиеся гипертензией или инфекцией мочевых путей, оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности, приводя к развитию таких осложнений, как невынашивание беременности (21,4%), анемия (33,3%), поздние гестозы (50%), хориоамнионит, бактериальный шок, преждевременная отслойка плаценты. Несвоевременное излитие вод отмечается в 40,4% случаев. В родах возможна слабость родовых сил (16,6%), кровотечения в III и раннем послеродовом периоде, связанного с гипотоническим состоянием матки. Послеродовый период осложняется септическими заболеваниями (33,3%), гипогалактией.

При заболеваниях почек возможно развитие плацентарной недостаточности, что подтверждается морфологически. В плаценте имеются явления нарушения кровообращения, микроинфаркты, облитерация сосудов с утолщением их стенок. Это приводит к нарушению развития плода-хронической гипоксии, гипотрофии, рождению маловесных детей. Возможно внутриутробное инфицирование плода и даже его гибель. Рождение детей с оценкой по шкале Апгар 6 баллов и ниже составляет 26,6%. Гнойно-септические заболевания встречаются у 14,6% новорожденных. Перинатальная смертность у женщин с заболеваниями почек составляет 25-100%, при гипертензивных состояниях она в 10 раз выше, чем у больных с нормальным АД.

Важным обстоятельством является также необходимость в ряде случаев досрочного родоразрешения как в интересах матери /тяжелое течение гломерулонефрита, особенно с гипертензией, присоединение позднего гестоза/, так и в интересах плода /риск его антенатальной гибели при этой же патологии/. Необходимо также учитывать невозможность использования наиболее эффективных препаратов для лечения, особенно острого гломерулонефрита /большие дозы глюкокортикоидов, цитостатики, иммунодепрессанты/, из-за их эмбриотоксического и тератогенного действия.

Не все формы почечной патологии в равной степени оказывают неблагоприятное влияние на течение беременности и состояние плода. Поэтому первый вопрос, который должен быть решен акушером-гинекологом совместно с терапевтом /урологом, нефрологом/ - это вопрос о допустимости сохранения беременности у больной, руководствуясь степенями риска.

Степени риска при пиелонефрите: I ст. - острый пиелонефрит, возникший во время беременности; II ст. - хронический неосложненный пиелонефрит, существовавший до беременности; III ст. - пиелонефрит с гипертензией или азотемией, пиелонефрит единственной почки. При I ст. беременность редко осложняется гестозом, дети, как правило, рождаются здоровыми. При II ст. беременность осложняется - гестозом у 25% больных, нередко обострение заболевания, ведущее к инфицированию плода, преждевременное прерывание беременности. При III ст. развиваются тяжелые формы гестоза, прогрессирует почечная недостаточность, поэтому беременность следует прервать.

При гломерулонефрите к I ст. риска относятся - латентная форма хронического гломерулонефрита и гипертоническая форма, если АД нормализовалось до беременности (допустимо сохранение беременности); к II ст. - нефротическая форма хронического гломерулонефрита (беременность можно сохранить, если имеются условия для повторного продолжительного пребывания больной в стационаре; к III ст. - гипертоническая и смешанная формы хронического гломерулонефрита, острый гломерулонефрит и обострение хронического, любая форма гломерулонефрита с азотемией (беременность прерывается независимо от срока).

I степень риска - минимальная - при ней осложнения беременности наблюдаются не более чем у 20% женщин, редко ухудшается течение заболевания;

II степень риска - выраженная - при ней часто наблюдаются осложнения беременности,

гипотрофия плода, перинатальная смертность достигает 20%, течение заболевания ухудшается во время беременности или после родов более чем в 20% случаев;

III степень риска - максимальная - при ней осложнения беременности появляются более чем у 50% больных, редко рождение детей в удовлетворительном состоянии, перинатальная смертность превышает более 20%, беременность опасна для здоровья и жизни женщины.

В связи с этим беременность противопоказана:

- при пиелонефрите с явлениями почечной недостаточности, гипертензией, если поражена единственная почка;

- при гипертонической и смешанной форме хронического гломерулонефрита; остром и обострении хронического, при азотемии, независимо от формы заболевания;

- при туберкулезе, если он сопровождается почечной недостаточностью или гипертензией;

- при врожденном гидронефрозе или появившемся до беременности, если процесс двухсторонний, при гидронефрозе единственной почки, даже если ее функция сохранена, а также при одностороннем гидронефрозе, сопровождающемся азотемией или пиелонефритом плохо поддающимся лечению;

- у больной с единственной почкой при пиелонефрите, гидронефрозе, азотемии, гипертензии или снижении ее функции;

- при поликистозе почек беременность допустима в стадии компенсации /отсутствие гипертензии, почечной недостаточности/, но беременность необходимо прервать в любом сроке даже при минимальных проявлениях почечной недостаточности /гипостенурия/, нежелательно также сохранение беременности, и в связи с тем, что это наследуемая патология с высоким риском передачи потомству,

- при аномалии почечных сосудов с ренальной гипертензией, но после хирургической коррекции и нормализации АД до беременности, последнюю можно сохранить;

- при гипоплазии почки беременность прерывается, если эта патология сопровождается пиелонефритом, гипертензией или почечной недостаточностью.

- при аномалиях развития почек (удвоение, J- и S-образная почка) или мочеточников - если они сопровождаются хронической почечной недостаточностью или гипертензией;

- при аномалиях мочевого пузыря беременность допустима после корригирующих урологических операций; родоразрешение проводится путем операции кесарева сечения.

Для решения вопроса о допустимости сохранения беременности в I триместре беременности женщина должна быть госпитализирована в терапевтическое, урологическое или нефрологическое отделение, во II половине беременности - в акушерский стационар, где проводят максимальное обследование.

Общие принципы ведения беременности, родов, послеродового периода у женщин с заболеваниями почек

Беременные с заболеваниями почек подлежат двойному диспансерному наблюдению акушером-гинекологом и терапевтом женской консультации. Диспансеризация заключается в проведении соответствующего обследования и профилактического лечения. Клинический анализ мочи сдается при каждой явке, но не реже 1-2 раз в месяц, общий анализ крови - 1 раз в месяц; анализ мочи по Нечипоренко, проба Зимницкого - 1 раз в 4 месяца, посев мочи /при пиелонефрите/ - 1 раз в месяц, измерение АД при каждой явке, осмотр терапевтом женской консультации - 1 раз в месяц, урологом или нефрологом, окулистом - 1 раз в 4 месяца; при артериальной гипертензии показана ЭКГ.

Особенно тщательное наблюдение необходимо в критические сроки, чаще в 22-28 недель беременности, когда впервые может проявиться пиелонефрит. При наличии в повторных анализах мочи более 15-20 лейкоцитов или обнаружении бактериурии 10⁵ микробных тел в 1 мл /бессимптомная бактериурия/ необходимо провести курс антибактериальной терапии, при отсутствии эффекта показана госпитализация в наблюдательное отделение родильного дома.

Проводятся профилактические мероприятия: диетотерапия, санация очагов инфекции, улучшение пассажа мочи: питье до 1,5 л., клюквенный морс, коктейли с отварами лекарственных трав. Проводится также профилактика невынашивания, гестозов, анемии, гипоксии плода. Некоторые авторы рекомендуют при хроническом пиелонефрите проводить плановые профилактические госпитализации в 10-12, 28 и 37 недель беременности.

Повторной госпитализации подлежат беременные независимо от срока беременности при: 1/ обострении заболевания почек; 2/ начинающемся позднем гестозе; 3/ угрозе прерывания беременности; 4/ начальных признаках гипотрофии плода и 5/ бессимптомной bacteriuria или лейкоцитурии, не поддающейся лечению в амбулаторных условиях.

В условиях стационара проводится более углубленное, обследование беременных с заболеваниями почек. Важнейшее значение имеет исследование мочи. Здоровая женщина за сутки выделяет до 1200 мл мочи, причем в дневное время 75-80% суточного количества. Никтурия может быть признаком ХПН. О количестве мочи судят по суточному диурезу. Соотношение в дневные и ночные часы определяется по просьбе Зимницкого. По последней оценивают также относительную плотность мочи, которая в норме колеблется от 1010 до 1026. Каждые 3 г/л белка увеличивают относительную плотность на 0,001, а 1% сахара - на 0,004. Большие потери жидкости тоже увеличивают этот показатель. Относительная плотность ниже 1015 /гипостенурия/ при малых колебаниях /изостенурия/ свидетельствуют о снижении концентрационной способности почек.

Для качественного анализа используют первую утреннюю порцию мочи после тщательного туалета. Исследуется средняя порция. Оценивают относительную плотность, цвет, прозрачность, наличие белка и сахара. Во время беременности из-за повышенной фильтрации возможно появление белка, но не более 0,075 в суточной моче. Выраженная протеинурия /более 2 г/сут/ может свидетельствовать о заболевании почек. Потеря с мочой 4-5 г белка в сутки опасно для плода. Появление сахара в моче является следствием повышения клубочковой фильтрации и реже бывает при хронических заболеваниях почек (вторичная ренальная глюкозурия). При повторных проявлениях глюкозурии для исключения сахарного диабета необходимо уточнить анамнез и определить уровень глюкозы в крови.

Реакция мочи в норме кислая. Она может зависеть от состава пищи: белковая и жирная увеличивает кислотность, молочно-растительная - щелачивает. Щелочная реакция мочи способствует распаду форменных элементов.

Гематурия может быть вызвана патологическим процессом в различных отделах мочевого тракта. Для уточнения источника проводится трехстаканная проба: кровь только в первом стакане - свидетельствует о поражении уретры, только в третьем - мочевого пузыря, во всех трех указывает на почечное происхождение гематурии. Возможны внепочечные источники гематурии: геморрагические диатезы, передозировка антикоагулянтов.

Лейкоцитурия - является признаком инфекции мочевых путей. О ней говорят при определении более 6-8 лейкоцитов в поле зрения. Для её топической диагностики также применяется трехстаканная проба. Проба Нечипоренко, позволяет выявить скрытую лейкоцит- и эритроцитурию. Для этого подсчитывают содержание форменных элементов в 1 мл мочи. В норме у здоровой беременной женщины определяется не более 2000 эритроцитов и 4000 лейкоцитов в 1 мл мочи, их соотношение составляет 1:2.

Цилиндры в моче появляются при наличии протеинурии. Гиалиновые и зернистые подтверждают почечное происхождение протеинурии, восковидные свидетельствуют о тяжелом воспалительном процессе, эпителиальные - о выраженных дегенеративных изменениях канальцев почек, кровяные - о гематурии почечного происхождения.

Соли уратов, фосфатов, карбоната Са появляются при мочевых диатезах.

Моча здорового человека стерильна или содержит небольшое количество микробов. О наличии инфекции говорит обнаружение более 105 бактерий в 1 мл. мочи (определяется путем посева мочи на агаре и подсчета колоний или фазово-контрастной микроскопии, при

которой обнаружение одного микроба в поле зрения соответствует этому количеству). Бактериологическое исследование мочи позволяет идентифицировать микрофлору и определить ее чувствительность к антибактериальным препаратам.

Имеет большое значение ряд биохимических показателей. Большая потеря белка с мочой может сказаться на содержании белка и его фракций в крови (в норме 65-85 г/л при альбумино-глобулиновом коэффициенте 1,3-2,5, в среднем - 1,5). Увеличение концентрации альфа-2-глобулина характерно для гломерулонефрита, гамма-глобулина - для амилоидоза, коллагеноза.

Уровень холестерина повышается при нефротической форме гломерулонефрита (в норме 3,1-7,8 ммоль/л). Уровень электролитов в плазме крови при нормальной беременности не изменяется; концентрация натрия - 142 мэкв/л, калий - 4,4 мэкв/л, кальция - 5 мэкв/л, хлор - 103 мэкв/л.

Для диагностики почечной недостаточности важно определение остаточного азота крови (норма 2-4 г/л), креатинина (норма 0,008-0,016 ммоль/л), мочевой кислоты, мочевины (2,65-6,84 ммоль/л). При умеренном нарушении функции почек уровень мочевины повышается до 11,6 ммоль/л, а концентрация 16,6 ммоль/л свидетельствует о тяжелом поражении почек. Для диагностики острого гломерулонефрита помогает определение титра антистрептококковых антител: анти-О - стрептолизина норма меньше (1:250), и антигалакто-назидазы (1:350).

Для оценки функционального состояния почек, наряду с пробой Зимницкого, применяется проба Реберга и (клиренс эндогенного креатинина), о которой судят о скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции. Для этого определяется содержание креатинина в двухчасовой порции мочи и в крови натощак. Клубочковая фильтрация рассчитывается по формуле

$$F = \frac{U_{кр}}{P_{кр}} \times V \text{ мл/мин}$$

$$F = \frac{U_{кр}}{P_{кр}} \times V \text{ мл/мин}$$

где F - клубочковая фильтрация; U_{кр} и P_{кр} - содержание креатинина, соответственно, в моче и плазме, V - минутный диурез, а канальцевая реабсорбция по формуле

$$R = \frac{F - V}{F} \times 100\%$$

где R - реабсорбция, F - фильтрация, V - минутный диурез. Клубочковая фильтрация у здоровых беременных женщин в

I-м триместре составляет 130 мл/мин, во II-м - 115 мл/мин, в III-м - 110 мл/мин, в последние 3 недели - 90 мл/мин. Канальцевая реабсорбция на всем протяжении беременности составляет 98,8 %.

Определение состояния почечного кровотока и плазматокта основано на вычислении клиренса кардиотраста или парааминогиппурата (ПАГ). Кровоток в I-м триместре составляет 1460 мл/мин, во II-м - 1150 мл/мин, в III-м - 1050 мл/мин, в последние 3 недели беременности - 800 мл/мин.

Целесообразно исследовать сразу несколько функций. Так, концентрационная способность почек наиболее рано и существенно изменяется (снижается) при хроническом пиелонефрите, клубочковая фильтрация - при гломерулонефрите. Для гипертонической болезни характерно снижение почечного кровотока при неизменной или повышенной клубочковой фильтрации.

Из специальных урологических методов при беременности наиболее часто используется хромоцистоскопия: в мышцу или в вену вводится индигокармин и определяется время его выделения из устьев мочеточников: в норме при внутривенном введении он выделяется через 3-5 мин., при внутримышечном - через 7-15 мин. Так как индигокармин секретируется эпителием извитых канальцев, то нормальное его выделение указывает не только на

нормальную уродинамику лоханки и мочеточника, но и на хорошую секреторную функцию почек. Цистоскопия до 36 недель безопасна, но в последний месяц затруднена так как прижимающая часть прижимает шейку мочевого пузыря к симфизу, возможна травма мочевого пузыря.

Широко применяется ультразвуковая диагностика, позволяющая определить количество, локализацию, форму, размеры и экзоструктуру почек, оценить состояние чашечно-лоханочной системы, наличие конкрементов, кист и т.д., что с успехом заменяет рентгенологические методы исследования, опасные для плода. Последние применяются в случае предстоящей урологической операции или, при подозрении на опухоль. Допустимо применение радионуклидной ренографии после 28 недель беременности для раннего выявления почечной недостаточности.

При возникновении необходимости в прерывании беременности в I-м триместре применяется выскабливание матки или вакуум-эксколеация при максимальном обезболивании. Во II-м триместре производится интраамниальное введение простагландинов или 50% раствора глюкозы (применение 20% раствора хлорида натрия опасно из-за риска кортикального некроза почек) или используются гели с простагландинами для влагалищного или цервикального введения. При высоком риске для жизни женщины выполняется малое кесарево сечение. В случае необходимости досрочного родоразрешения в III-м триместре создается глюкозо-витамино-гормональный фон с последующей амниотомией и родовозбуждением окситоцином или простагландинами. При тяжелом течении заболевания или сочетании его с акушерской патологией может быть произведено кесарево сечение.

Как правило, женщины с заболеваниями почек могут рожать через естественные родовые пути. В родах проводится профилактика аномалий родовой деятельности, кровотечений, гипоксии плода. Необ-

ходимость в ускорении родоразрешения может возникнуть при окклюзии мочеточников вследствие их спазма на фоне затянувшихся родов. С этой целью применяется введение окситоцина, перинеоэтомия, акушерские щипцы, если пассаж мочи не восстанавливается. Кесарево сечение производится по акушерским показаниям. Если операция производится на фоне пиелонефрита, методом выбора является экстраперитонеальное кесарево сечение или с временным ограничением брюшной полости.

Если возникает вопрос об очередности урологической операции и прекращения беременности (досрочного родоразрешения), то раньше следует произвести урологическую операцию, так как прекращение беременности не уменьшает тяжести почечного процесса. После операции решается вопрос о продолжении беременности в зависимости от состояния больной. Показаниями для урологических операций могут быть:

- гнойные процессы в почке или окружающей клетчатке (апостематозный пиелонефрит, карбункул почки, пионекроз), приступы мочекаменной болезни некупирующиеся, на фоне консервативной терапии (спазмолитики, анальгетики, катетеризация мочеточника) и полная окклюзия мочеточника,

- рецидивы гидронефроза, сопровождающиеся лихорадочным состоянием, некупирующимися приступами почечной колики (производят пластику в области лоханочно-мочеточникового соустья, при резко выраженной атрофии паренхимы почки-нефрэктомия).

В послеродовом периоде может обостряться пиелонефрит, появляться приступы мочекаменной болезни. Необходимо проведение профилактики гнойно-септических послеродовых осложнений и гипогалактии. У новорожденных имеется высокий риск развития инфекционных заболеваний, возможно внутриутробное инфицирование. У них нарушена адаптация в неонатальном периоде, что проявляется патологической потерей (массы тела и медленным или неполным её восстановлением к моменту выписки. При тяжелой почечной патологии отмечается высокая ранняя детская смертность.

Диспансеризация и реабилитация женщин после выписки из родильного стационара осуществляется терапевтом женской консультации до конца послеродового периода: 1-2 раза в месяц делаются анализы мочи, крови, проводится профилактическая фито- и витаминотерапия. Затем наблюдение и, при необходимости, лечение проводится у участкового терапевта, уролога или нефролога.

Пиелонефрит у беременных: этиология, патогенез, особенности клиники и лечения

Пиелонефрит - это инфекционное заболевание с преимущественным поражением интерстициального отдела почки, часто возникающее в детстве или в период полового созревания и протекающее бессимптомно. Оно может проявляться во время беременности /48%/, в родах /17%/, или в послеродовом периоде /35%/.

Возбудителями пиелонефрита: у 70% больных являются микроорганизмы группы энтеробактерий: (клебсиелла, кишечная палочка, протей), энтерококк - у 15%, синегнойная палочка - у 10%. По данным Тумановой Л.Е. и др. /1990/ микробный спектр при хроническом пиелонефрите был следующим: стрептококки - высевались у 25% больных, стафилококки - у 7-12%, кишечная палочка - у 11-25%, протей - у 11%, микоплазма-уреаплазма - у 4%, грибы рода кандида - у 11%. У 54% беременных он был идентичным с флорой влагалища, у 47% женщин выявлялись высокие титры антител к выделенным микробам, что подтверждает существование множественных очагов инфекции: наличие микроорганизмов в моче, водах, плаценте, у новорожденных /у 38%/.

Инфекция попадает в почку или лоханку гематогенным и реже восходящим путем. Первичный очаг инфекции чаще всего располагается в миндалинах, кариозных зубах, в органах мочевой и половой системы, в послеродовом периоде в матке. Предрасполагающими факторами являются нарушение уродинамики и кровообращения в почках при беременности (патологические рефлюксы, изменение функции мочеточников, наличие препятствия оттоку мочи-камень, опухоль, перегиб мочеточника), аномалии развития почек и мочеточника, гидронефроз. В поздние сроки беременности сдавлению мочеточника способствует ротация вправо увеличенной матки вокруг продольной оси, в ранние сроки-гормональные факторы. Провоцируют обострение пиелонефрита простудные заболевания, грипп, ангина, бронхит, паротит, цистит.

Различают острый и хронический пиелонефрит. В современных условиях преобладают латентно протекающие формы хронического пиелонефрита /до 70%/, неоднократно рецидивирующие во время беременности.

Для острого пиелонефрита характерно внезапное начало, высокая температура с ознобами, интоксикацией. Язык обложен, сухой. Дыхание и пульс учащены. Затем к общим симптомам присоединяются локальные боли в поясничной области, иррадиирующие в верхнюю часть живота, по ходу мочеточника в паховую область, бедро, половые губы. Дальнейшее усиление болей, гектическая температура свидетельствуют о прогрессирующих деструктивных изменениях в почке или околопочечной клетчатке (апостематозный пиелонефрит, карбункул почки), может развиться септический шок. Возможно и стертое течение заболевания без яркой клинической картины. Клиника острого пиелонефрита нередко имитирует картину острого холецистита, аппендицита, у родильницы-послеродовый эндометрит, метропелит-но может с ними сочетаться.

Диагноз острого пиелонефрита ставится на основании клиники, положительного симптома поколачивания, лейкоцитурии в общем анализе мочи и по Нечипоренко, бактериологического исследования. Анализ крови характеризуется лейкоцитозом, нейтрофилиозом, сдвигом формулы влево, умеренной гипохромной анемией, ускорением СОЭ. При биохимическом исследовании крови может быть гипо- или диспротеинемия, иногда кратковременное умеренное повышение концентрации мочевины.

Хронический пиелонефрит может проявляться тупыми болями в пояснице, недомоганием, слабостью. Наиболее часто он обостряется в сроки 22-28, 32-34, 39-40 недель беременности и на 4, 6, 12 дней после родов.

Для уточнения диагноза и оценки состояния чашечно-лоханочной системы, паренхимы почек, окопочечной клетчатки, сопутствующих пиелонефриту фоновых заболеваний (пороки развития, гидронефроз, мочекаменная болезнь) необходимо использовать УЗИ. Для диагностики нарушения пассажа мочи, топической диагностики процесса производится хромоцистоскопия и катетеризация мочеточника (продолжительность нахождения катетера в мочеточнике определяется клиникой - обычно 2-7 дней). Обзорная или ретроградная урография производится в случае необходимости урологической операции. Признаками хронического пиелонефрита может быть бессимптомная бактериурия и пиурия. Во время беременности они встречаются у 6-8% женщин.

У 48% беременных отличается легкое клиническое течение пиелонефрита, у 41% - среднетяжелое, у 9-11% - тяжелое. Наиболее тяжелое течение, плохо поддающееся лечению, наблюдается при сочетании хр. пиелонефрита с уролитиазом и аномалиями развития мочевыводящих путей.

Лечение острого или обострения хронического пиелонефрита производится в стационаре. Постельный режим необходим только в лихорадочном периоде. Для улучшения оттока мочи рекомендуется положение на здоровом боку, коленно-локтевое положение 3-4 раза в день. Диета при отсутствии гипертензии, азотемии, отеков, может содержать нормальное количество белков, жиров, углеводов, соли и жидкости. Рекомендуется пить кислых отваров (клюквенный морс). Для профилактики дисбактериоза при приеме антибиотиков назначаются витамины группы В и С. Основу лечения составляет этиологическая и патогенетическая терапия. Этиологическая терапия заключается в назначении антибактериальных средств (при сниженной функции почек доза уменьшается в 2-4 раза). Требования к антибактериальной терапии: минимальное нефро- и гепатотоксическое действие, индивидуальная переносимость, отсутствие неблагоприятного влияния на плод и новорожденного (через молоко).

В I триместре можно использовать только пенициллины природные или полусинтетические: ампициллин (по 0,5 - 0,75 4 раза, суточная доза 2-3 г), действующий на кишерикии, протей, энтерококк; ампиокс (0,5 4 раза), действующий на кокковую флору; карбенециллин (1-2 г x 4 раза в сутки) - на синегнойную палочку. Курс лечения 7-10 дней.

Со II триместра спектр антибактериальных препаратов расширяется. Можно использовать:

- цефалоспорины (кетоцеф, цефамезин, цефуроксим) 0,5 - 1,0 3-4 раза в сутки в течение 4-8 дней;
- аминогликозиды (гентамицин) - 0,04 x 3 или 0,08 x 2 курс дозы в сутки 5-7 дней;
- макролиды - (эритромицин) по 0,25 каждые 4-6 часов (суточная доза за 2 г), курс не менее 10 дней;

- нитросахинолины (5 - НОК) по - 2 др. 4 раза 4 дня, затем по 1 др. 4 раза 10 дней;
- производные налidikсовой кислоты (невиграмон);
- нитрофураны (фурагин, фурадонин) принимаются в том же режиме, что и 5 - НОК;
- сульфаниламиды (этазол уросульфам) по 1,0 x 3-4 раза в течение 10-14 x 3.

Сульфаниламиды пролонгированного действия, можно применять только после родов.

Патогенетическая терапия включает использование средств, оказывающих противовоспалительное действие, дезинтоксикационное, улучшающих кровоток, иммуномодуляторов. Для снятия интоксикации используется переливание кристаллоидов (глюкоза, комплексные солевые препараты дисоль, ацесоль) в сочетании с антигистаминными препаратами (пипольфен, супрастин, димедрол) и витаминами группы В, С, низкомолекулярных декстранов (гемодез, реополиглюкин), при диспротеинемии и выраженных деструктивных изменениях - белковых препаратов (альбумина, плазмы).

Способствуют разрешению воспалительного процесса препараты, улучшающие кровоток, снижающие проницаемость сосудов, дезагреганты и антикоагулянты: трентал, троксевазин, реополиглюкин, гепарин.

Последний в малых дозах (5000-8000 ед/сут) оказывает противовоспалительное действие, выступая как гуморальный антитоксический фактор, защищает интиму сосудов от повреждающего действия эндотоксинов. Трентал увеличивает эластичность эритроцитов, снижает агрегацию тромбоцитов, нормализует реабсорбцию натрия, усиливает фильтрацию, увеличивает доставку кислорода к поврежденным тканям. Троксевазин (уменьшает капиллярную проницаемость и отек, ингибирует агрегацию тромбоцитов, уменьшает ишемию в тканях).

Иммунотерапия заключается в назначении лизоцима по 150 мг в/м, левамизола (лучше после родов); внутрикожном введении в несколько течек 0,5 мл гепарина в разведении 1:10 (5-7 дней). Показано внутрисосудистое ультрафиолетовое или лазерное облучение аутокрови, оказывающее наряду с иммуномодулирующим, противовоспалительное, рассасывающее, бактериостатическое действие, активирующее биоэнергетику тканей, усиливающее гипокоагуляцию, дезагрегацию.

Может быть полезной функциональная пассивная гимнастика почек (рекомендует Пытель А.Я.) - усиление диуреза с помощью лазикса, который вводится в дозе 10-20 мг однократно при ненарушенном пассаже мочи на фоне инфузионной терапии под контролем диуреза.

Для улучшения оттока мочи и профилактики окклюзии мочеточников назначают спазмолитики, растительные диуретики - лист толокнянки, брусничника, почечный чай и др., фитолizin.

Параллельно проводится терапия, направленная на сохранение беременности и улучшение маточно-плацентарного кровообращения, профилактику гипоксии и гипотрофии плода (спазмолитики, курантил, трентал, сигетин, витамины В, С, Е, метионин и др.).

Если эффект от проводимой комплексной терапии острого пиелонефрита включая восстановление пассажа мочи путем катетеризации мочеточника в течение 2-3 суток отсутствует - продолжаются ознобы, лихорадка, боли, нарастает интоксикация, ухудшаются показатели крови, то это свидетельствует о развитии гнойного процесса в почке и необходимости оперативного лечения - декапсуляции почки, нефростомии, вскрытия гнойных очагов и дренирования забрюшинного пространства или, в крайнем случае, нефрэктомии. После успешно проведенной урологической операции беременность можно сохранить (беременность в сроке до 12 недель лучше прервать).

При развитии почечной недостаточности или присоединении тяжелых форм гестоза беременность прерывают во II триместре или производят досрочное родоразрешение в III триместре (путем кесарева сечения).

Лечение хронического пиелонефрита проводится прерывистыми курсами по 2-3 недели. В интервалах между ними (от 10 дней до 1 месяца) назначаются растительные диуретики и антисептики. Первая плановая госпитализация проводится до 12 недель в терапевтическом (урологическом) отделении для решения вопроса о допустимости сохранения беременности. Повторная госпитализация рекомендуется - в 22-28 недель для курса профилактического лечения (антисептики, витамины, физиопроцедуры), санации родовых путей, улучшения состояния фето-плацентарного комплекса.

Критерием излеченности пиелонефрита являются исчезновение клиники заболевания и отсутствие патологических изменений в моче при трехкратном ее исследовании.

Больные с пиелонефритом, в том числе после урологических операций родоразрешаются через естественные родовые пути, с использованием спазмолитиков для адекватного раскрытия шейки матки и предупреждения окклюзии мочеточников. При нарушении пассажа мочи производят срочную катетеризацию мочеточников. При гипертензии используют гипотензивную терапию, по показаниям прибегают к родоразрешающим операциям (щипцы, перинеотомия). Кесарево сечение проводится только по акушерским показаниям.

Новорожденные у матерей, перенесших пиелонефрит, нередко имеют признаки внутриутробного инфицирования, которое характеризуется общим тяжелым состоянием, симптомами дыхательной недостаточности, изменением неврологического статуса, прогрессирующей потерей массы тела и др.

Женщина, перенесшая пиелонефрит во время беременности или после родов должна, находиться под наблюдением врача женской консультации на протяжении послеродового периода, затем - по месту жительства у уролога, который проводит ее обследование и санацию во внебеременном состоянии для подготовки к следующей беременности.

ГЕСТОЗ

ДОЦЕНТ ХАРКЕВИЧ ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА

Гестоз – синдром полиорганной недостаточности, возникающий во время беременности, обусловленный несоответствием адаптационных возможностей организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Заболевание встречается только во время беременности, что и определяет его название (gestatio – беременность).

Несмотря на достигнутые успехи в профилактике и лечении этого осложнения беременности, оно остаётся одной из основных причин материнской и перинатальной смертности. В структуре причин материнской смертности по РФ гестоз стабильно занимает третье место и составляет 12-15%. В Республике Беларусь гестозы занимают среди причин материнской смертности второе место (от 11 до 23%) после акушерских кровотечений. Перинатальная смертность при гестозе составляет 18-30%, заболеваемость - 640-780‰.

Изменение клинического проявления гестозов, взглядов на патогенез этой патологии, положений и рекомендаций по методам обследования и лечения, тактике ведения беременности и родов, методам родоразрешения женщин с гестозом, требуют, на наш взгляд, обсуждения этой проблемы.

В Республике Беларусь в структуре заболеваемости беременных гестоз занимает 7-е место после анемии, угрозы невынашивания, заболеваний щитовидной железы, болезней мочеполовой системы, инфекционных заболеваний и болезней кровообращения. Частота гестозов колеблется в разные годы 1990-1999 от 7,1 до 8,4%. В последние годы в России отмечается возрастание частоты гестоза (до 17-20% по данным женских консультаций г. Москвы). Это объясняется как улучшением диагностики заболевания, так и увеличением числа беременных группы высокого риска по развитию гестоза.

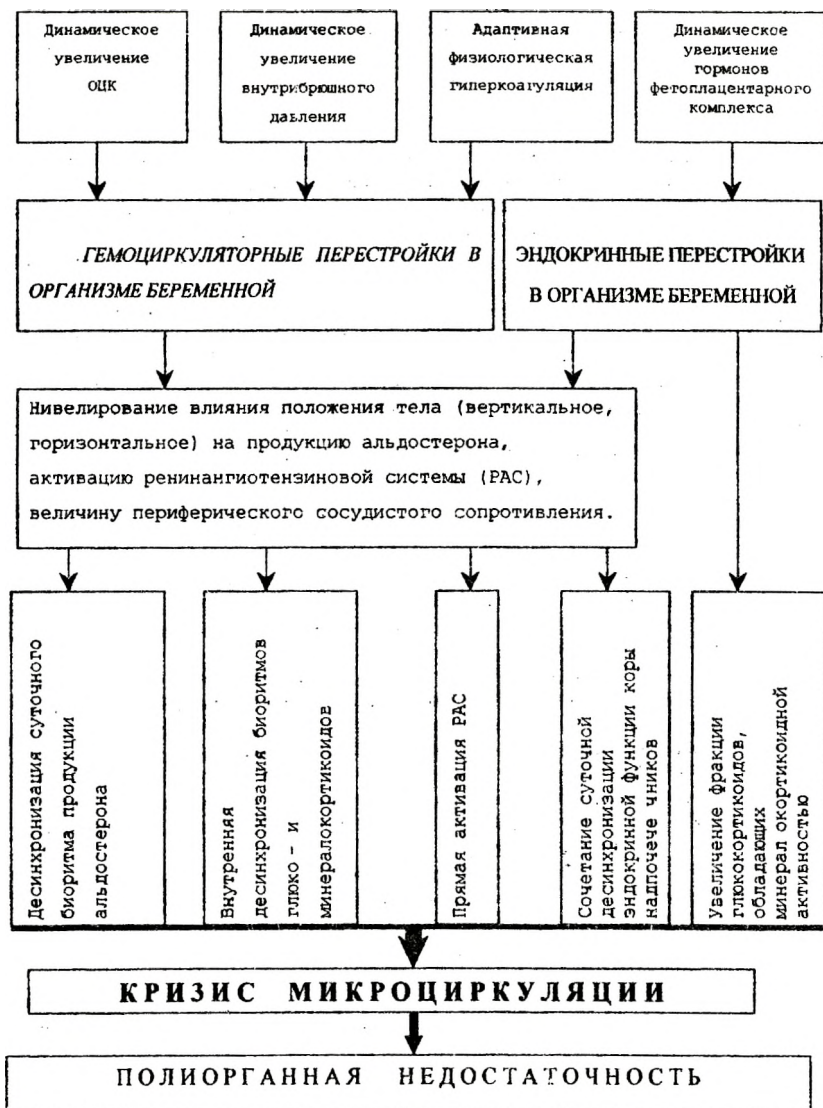
Ведущее место среди факторов риска по возникновению гестоза принадлежит экстрагенитальной патологии (до 70%). При ожирении гестоз встречается в 20% случаев, при заболеваниях почек – в 12%, при артериальной гипертензии – в 14%, а при сочетанной экстрагенитальной патологии – у 27% беременных. Факторами риска развития гестоза являются частые инфекции верхних дыхательных путей, профессиональные вредности, неблагоприятные социальные и бытовые условия, наличие в анамнезе гестоза, перинатальной заболеваемости и смертности во время предыдущей беременности, многоплодие, возраст беременной до 17 лет и старше 30 лет.

Бытует мнение, что клинически гестоз проявляется обычно во второй половине беременности (в связи с этим существовало старое определение гестоза – токсикоз второй половины беременности). Однако, на основании углубленного изучения патогенеза гестозов, установлено, что многие патогенетические механизмы формируются значительно раньше.

Патогенез гестоза (схема 1) определяется многофакторностью.

Классическая триада симптомов гестоза (отеки, протеинурия, гипертензия) описанная в 1913 году немецким акушером Цангемейстером вызвана рядом патогенетических факторов, тесно связанных между собой.

ПАТОГЕНЕЗ



Кризис микроциркуляции, который лежит в основе гемодинамических нарушений, определяется следующими механизмами.

Кризис микроциркуляции, который лежит в основе гемодинамических нарушений, определяется следующими механизмами.

1. Генерализованная вазоконстрикция приводит к повышению внутри сосудистого давления, стазу крови в капиллярах, повышению проницаемости мелких сосудов. В результате указанных процессов происходит повышение общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Это является одной из причин развития артериальной гипертензии и нарушению кровообращения в жизненно важных органах. Степень повышения ОПСС находится в прямой зависимости от степени тяжести гестоза.

2. Повышенная сосудистая проницаемость и раздражение ангиорецепторов приводит к формированию гиповолемии, которая в свою очередь определяет увеличение выработки антидиуретического гормона и альдостерона, что способствует задержке в организме натрия и воды. Гиповолемия является одним из ведущих факторов определяющих наряду с вазоконстрикцией резкое снижение перфузии тканей.

3. Выраженные изменения в сосудах способствуют выпадению фибрина в их просвет, агрегации эритроцитов и тромбоцитов. Это еще больше ухудшает перфузию жизненно важных органов и способствует формированию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома).

Длительный спазм сосудов, циркуляторные и реологические нарушения приводят к нарушению функции ряда органов и систем, а, в конечном счете, служат причиной развития полиорганной недостаточности:

- Деятельности миокарда, что ведет к развитию ишемической миокардиопатии.
- Нарушения гемодинамики в почечных сосудах приводят к ишемии коркового слоя почек. Нарушения почечного кровообращения проявляются развитием почечной недостаточности, уменьшением клубочковой фильтрации и снижением диуреза, протеинурией, задержкой воды и натрия. Ишемия почечной ткани приводит к избыточному выбросу ренина и ангиотензина, что способствует еще большему ангиоспазму и повышению АД.
- Спазм сосудов головного мозга обуславливает снижение мозгового кровообращения. Наиболее выраженные нарушения мозгового кровотока наблюдаются при гестозах с быстрым нарастанием клинической симптоматики. Эти изменения создают условия для развития отека мозга, что клинически проявляется мозговой симптоматикой, а в особо тяжелых случаях наступлением судорожных припадков (эклампсия).
- Вазоконстрикция маточных артерий ведет к нарушению маточно-плацентарного кровообращения. Нарушение маточно-плацентарной гемодинамики приводит к хронической гипоксии и развитию синдрома задержки развития плода (СЗРП).
- Циркуляторные нарушения приводят к снижению детоксикационной активности и белковообразующей функции печени.

До настоящего времени существует проблема, связанная с использованием единой терминологии при обсуждаемой патологии. Связано это, прежде всего с тем, что в мире не определена единая терминология заболевания. В нашей стране до 1985 г. существовало название «поздний токсикоз беременных». В 1985 г. на Всесоюзном пленуме акушеров-гинекологов было принято определение «ОПГ-гестоз», распространенное в европейских странах (EPH-gestos). В 1996 году на Всероссийском Пленуме акушеров-гинекологов была принята терминология «гестоз» и классификация, выделяющая водянку беременных, нефропатию легкой, средней и тяжелой степени, преэклампсию и эклампсию. Американская

Ассоциация акушеров-гинекологов придерживается названия преэклампсия, английская Ассоциация акушеров-гинекологов - гипертензия, индуцированная беременностью.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГЕСТОЗА

I. Классификация ВОЗ (МКБ X пересмотра 1998 г):

642.4 Легкая или неуточненная преэклампсия.

642.5 Тяжелая преэклампсия.

642.6 Эклампсия.

II Американская классификация:

1. Транзиторная гипертензия беременных.

2. Хроническая гипертензия беременных.

3. Протеинурия с гипертензией или без нее.

4. Преэклампсия.

5. Эклампсия.

III. Российская классификация гестозов (1996г):

A. По степени тяжести:

1. Прегестоз.

2. Водянка беременных.

3. Нефропатия беременных.

4. Преэклампсия.

5. Эклампсия.

B. По форме развития:

1. Чистые формы - при неосложненном соматическом анамнезе.

2. Сочетанные формы - на фоне экстрагенитальных заболеваний.

3. Типичные формы - триада симптомов (отеки, гипертензия, протеинурия).

4. Атипичные формы - моно - или бисимптомное течение, бессудорожная эклампсия.

Патогенетические механизмы развития гестозов закладываются на ранних сроках гестации (I триместр), поэтому в настоящее время рекомендуется выделять доклиническую и клиническую стадии гестоза.

ДИАГНОСТИКА ГЕСТОЗА НА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ В I-II ТРИМЕСТРАХ БЕРЕМЕННОСТИ

О доклинической стадии заболевания свидетельствует наличие следующих 2-3 признаков:

1. Прогрессирующее в динамике беременности снижение числа тромбоцитов (до 160×10^9 /л и менее).
2. Гиперкоагуляция в клеточном и плазменном звеньях гемостаза:
 - повышение агрегации тромбоцитов до 76%;
 - снижение АЧТВ менее 20 сек;
 - гиперфибриногенемия до 4,5 г/л.
3. Снижение уровня антикоагулянтов:
 - эндогенного гепарина до 0,07 ед.мл;
 - антитромбина III до 63%.
4. Лимфопения (18% и менее).
5. Нарушение кровотока в сосудах маточно-плацентарного русла (по данным доплерометрии).

Практикующим акушерам проявления гестоза хорошо известны - отеки, протеинурия и артериальная гипертензия. Однако необходимо учитывать, что ни одно осложнение беременности не отличает такой клинический полиморфизм, неопределенность и сомнительность прогноза для матери и плода. Можно сказать, что существует столько

клинических вариантов гестоза, сколько беременных женщин с этим осложнением. В настоящее время нередко встречаются моносимптомные формы гестоза, либо варианты заболевания со стертым течением. По данным А.Н. Стрижакова и соавт., моносимптомный гестоз был выявлен у 1/3 обследованных, а классическая триада Цангемейстера - лишь у 15% пациенток. В то же время длительно текущие формы гестоза регистрировались более чем в 50% наблюдений. В практическом отношении при наблюдении за беременной наиболее важно своевременно диагностировать ранние признаки гестоза. Поэтому целесообразно остановиться на основных возможных направлениях диагностического поиска при гестозах:

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ГЕСТОЗА

1. Оценка состояния глазного дна.

2. Биохимические показатели крови:

- печеночные трансаминазы;
- билирубин и его фракции;
- общий белок;
- мочевина;
- креатинин.

3. Параметры гемостаза:

- тромбоэластография;
- АЧТВ;
- число и агрегация тромбоцитов;
- фибриноген и ПДФ;
- концентрация эндогенного гепарина;
- антитромбин III.

4. Концентрационные показатели крови:

- гематокрит;
- гемоглобин;
- число эритроцитов

5. ЦВД

6. УЗИ жизненно важных органов матери и плода

7. Допплерометрия материнской и плодовой гемодинамики.

Нарушения функций мозга на доклинической стадии могут быть диагностированы с помощью доплер-нейросонографии. Клинически они проявляются в виде преэклампсии и эклампсии. Наблюдение за беременными с гестозом показало, что клинические проявления преэклампсии варьируют в широких пределах: головная боль различной локализации, ухудшение зрения, боли в правом подреберье или в эпигастрии, тошнота, рвота, чувство жара, затрудненное носовое дыхание, кожный зуд, сонливость, либо наоборот, состояние возбуждения. Объективные симптомы преэклампсии: гиперемия лица, покашливание, осиплость голоса, плаксивость, неадекватность поведения, снижение слуха, речевые затруднения, цианоз, тахипноэ, двигательное возбуждение, озноб. Наиболее выраженным патологическим изменением нервной системы при гестозе является эклампсия - судорожный припадок. В настоящее время, в связи с более активной тактикой ведения беременных с тяжелыми формами гестоза количество случаев преэклампсии значительно снизилось, а эклампсия в акушерских стационарах явление крайне редкое.

Многие существовавшие до недавнего времени методы определения степени тяжести ОПГ-гестозов учитывали в качестве критериев только клинические проявления гестозов и не отражали объективного состояния беременных. Это связано с тем, что в последнее время изменилась картина заболевания; гестозы нередко протекают атипично, начинаются во втором триместре беременности. Исход беременности для матери и плода во многом зависит не столько от общеклинических проявлений гестоза, но и от длительности его течения, наличия

фетоплацентарной недостаточности и экстрагенитальной патологии. Поэтому наиболее приемлемой в настоящее время следует считать классификацию гестоза, рекомендованную МЗ РФ в 1999 году и различающую гестоз легкой, средней и тяжелой степени. Преэклампсия и эклампсия рассматриваются как осложнения тяжелого гестоза. Данная классификация удобна для практических врачей, так как используемые в ней критерии не требуют дорогостоящих и длительных методик, и в то же время позволяет адекватно оценить степень тяжести заболевания (табл. 1). Оценка до 7 баллов соответствует легкой степени тяжести, 8-11 баллов - средней, а 12 баллов и выше – тяжелой.

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ГЕСТОЗА

1. Систолическое АД 160 мм рт.ст. и выше.
2. Диастолическое АД 110 мм рт.ст. и выше.
3. Протеинурия до 5 г в сутки и более.
4. Олигурия (объем мочи в сутки 400 мл и более).
5. Тромбоцитопения ($100 \times 10^9/\text{л}$).
6. Гипокоагуляция.
7. Повышение печеночных ферментов.
8. Гипербилирубинемия.
9. Отсутствие нормализации либо ухудшение гемодинамических показателей на фоне интенсивной терапии.

Наличие хотя бы одного из этих признаков свидетельствует о тяжелом состоянии беременной и нередко предшествует эклампсии.

Таблица 1

БАЛЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ГЕСТОЗА (Методические рекомендации МЗ РФ, 1999).

БАЛЛЫ:	1	2	3
ОТЕКИ	на голенях или патологическая прибавка массы тела	на голенях и передней брюшной стенке	распространенные
Протеинурия г/л	0,033-0,132	0,132-1,0	1,0 и более
АД систолическое ммHg	130-150	150-170	более 170
АД диастолическое ммHg	85-90	90-110	более 110
Начало гестоза	36-40 нед	30-35 нед	до 30 нед
Гипотрофия плода	-	I степени	II -III степени
Экстрагенитальные заболевания	Проявление до беременности	Проявление во время беременности	Проявление до и во время беременности

Наряду с такими классическими осложнениями гестоза как острая почечная недостаточность, мозговая кома, кровоизлияние в мозг, дыхательная недостаточность, отслойка сетчатки, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты в настоящее время все большее значение приобретает HELLP - синдром и острый жировой гепатоз беременных (ОЖГБ).

HELLP-синдром

При тяжелой форме гестоза развивается в 4-12% случаев. Материнская смертность до 75%. Высокая перинатальная смертность (Стрижаков А.Н. и соавт., 2000).

I. Триада симптомов:

H (Hemolysis) – гемолиз.

EL (elevated liver enzymes) – повышение ферментов печени.

LP (low platelet count) – низкое число тромбоцитов.

II. Лабораторная диагностика:

- повышение трансаминаз АСТ>200ЕД/л, АЛТ>70ЕД/л, ЛДГ>600ЕД/л.

- тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$.

- антитромбин III менее 70%.

- внутрисудистый гемолиз, повышение билирубина.

III. Клиническая картина (агрессивное стремительное нарастание симптомов).

1. Первоначальные проявления неспецифичны.

- головная боль

- слабость

- рвота

- боли в животе (чаще в правом подреберье или диффузные).

2. Вторичные:

- рвота, окрашенная кровью

- кожно-геморрагические проявления

- желтуха

- печеночная недостаточность

- судороги

- выраженная кома.

3. Осложнения:

- разрыв печени с кровотечением в брюшную полость

- коагулопатическое профузное маточное кровотечение в послеродовом периоде

- тотальная преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

- молниеносное развитие печеночно-почечной недостаточности.

ОСТРЫЙ ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ БЕРЕМЕННЫХ (ОЖГБ)

Чаще развивается у первобеременных.

I. Лабораторная диагностика:

- гипербилирубинемия за счет прямой фракции;

- гипопротеннемия 60 г/л и менее;

- гипофибриногенемия 2 г/л и менее;

- не выраженная тромбоцитопения;

- незначительное увеличение трансаминаз.

II. Клиническое течение (2 периода):

1. Безжелтушный период

- снижение или отсутствие аппетита

- слабость

- изжога, тошнота, рвота

- боли и чувство тяжести в эпигастриальной области
 - кожный зуд
 - снижение массы тела.
2. Желтушный период – бурная клиника печечно-почечной недостаточности
- желтуха
 - олигурия
 - периферические отеки
 - скопление жидкости в серозных полостях
 - маточное кровотечение
 - антенатальная гибель плода.

III. Терминальные осложнения:

-печеночная кома с нарушением функции головного мозга от незначительных нарушений сознания до его глубокой потери с угнетением рефлексов.

Вопросы акушерской тактики и терапии гестозов в настоящее время представляются чрезвычайно сложными. Это определяется, с одной стороны, постоянно меняющимися клиническими особенностями патологического состояния, с другой – постоянно обновляющимся арсеналом использующихся в практической медицине методов и средств, с третьей – разнообразием подходов, взглядов и научных школ. Поэтому мы попытаемся изложить некоторые принципы терапии как общепринятые, так и дискуссионные, но заслуживающие с нашей точки зрения наибольшего внимания клиницистов акушеров-гинекологов.

Лечение гестозов должно проводиться только в условиях акушерского стационара.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗА

1. Создание лечебно-охранительного режима.
2. Лечебная диета.
3. Ликвидация гиповолемии.
4. Гипотензивная терапия.
5. Нормализация сосудистой проницаемости.
6. Регуляция водно-солевого обмена.
7. Нормализация метаболизма.
8. Нормализация реологических и коагуляционных свойств крови.
9. Профилактика и лечение полиорганной недостаточности.
10. Антиоксидантная терапия.
11. Профилактика и лечение плацентарной недостаточности.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

- I. Создание лечебно-охранительного режима.
 1. Все манипуляции проводят на фоне ингаляционной анестезии с использованием транквилизаторов бензодиазепинового ряда, нейролептиков, анальгетиков, антигистаминных препаратов, барбитуратов по показаниям. Использование препаратов ГОМК противопоказано.
 2. Показания к ИВЛ:
 - Эклампсия и ее осложнения,
 - Необходимость абдоминального родоразрешения.
 3. Показания к переводу на самостоятельное дыхание в послеоперационном или послеродовом периодах:
 - не ранее, чем через 2 часа после родоразрешения;

- стабилизация систолического АД (не выше 140-150 мм рт. ст.);
- нормализация ЦВД (в пределах 5-10 см воз. ст.);
- нормализация ЧСС;
- почасовой диурез более 35 мл/час;
- восстановленное сознание.

II. Быстрое и бережное родоразрешение

1. Показания к досрочному родоразрешению:

- гестоз легкой степени тяжести при отсутствии эффекта от терапии в течение 10-14 дней;
- гестоз средней степени тяжести при отсутствии эффекта от терапии в течение 5-6 суток;
- гестоз тяжелой степени, преэклампсия при отсутствии эффекта от терапии в течение 3-12 часов;
- эклампсия и ее осложнения.

III. Восстановление функции жизненно важных органов:

- гипотензивная терапия;
- инфузионно-трансфузионная терапия;
- дезинтоксикационная терапия;
- нормализация водно-электролитного обмена;
- нормализация реологических и коагуляционных свойств крови;
- улучшение маточно-плацентарного кровотока;
- нормализация структурно-функциональных свойств клеточных мембран.

ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ (ИТТ)

ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

Показания для проведения ИТТ:

- легкий гестоз при длительном течении
- легкий гестоз при рецидивирующем течении
- гестоз средней и тяжелой степени
- преэклампсия, эклампсия
- ВЗРП.

I. Цель ИТТ:

- 1) нормализация ОЦК
- 2) нормализация КОД плазмы крови
- 3) коррекция реологических и коагуляционных свойств крови
- 4) нормализация макро- и микрогемодинамики

II. Используемые препараты:

- 1) свежемороженая плазма
- 2) альбумин
- 3) инфукол (6% и 10% раствор крахмала)
- 4) мафусол
- 5) хлесоль
- 6) раствор Рингера-Лактат

III. Принципы проведения ИТТ:

- 1) Соотношение : кристаллоиды и объем ИТТ определяются значениями следующих параметров:

- гематокрит не ниже 0,27 г/л, не выше 0,35 г/л.
- почасовой диурез 50-100 мл.
- ЦВД не менее 6-8 см воз.ст.
- АД в пределах физиологической нормы.
- концентрация белка в крови не менее 60 г/л

- показатели гемостаза в пределах физиологической нормы.

2) Скорость введения жидкости

- в начале ИТТ скорость введения в 2-3 раза превышает диурез

- на фоне и в конце ИТТ почасовой диурез должен в 1,5-2 раза превышать объем вводимой жидкости.

При длительно текущем гестозе имеет место хроническое субкомпенсированное течение синдрома внутрисосудистого свертывания в стадии гиперкоагуляции. При декомпенсации происходит быстрый переход в стадию коагулопатии потребления. При наличии признаков хронического течения ДВС патогенетически обоснованным принципом профилактики массивного коагулопатического кровотечения является одновременное применение свежемороженой плазмы в сочетании с малыми дозами гепарина и большими дозами ингибиторов протениназ: свежемороженая плазма до 400 мл, гепарин 2 500-5 000 ЕД/п/к или 500 ЕД/в/в, контрикал 80 000 ЕД – 100 000 ЕД/в/в одномоментно.

ГИПОТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

• Показания:

- систолическое АД превышает исходное на 30 мм рт.ст.
- диастолическое АД превышает исходное на 15 мм рт.ст.

• Препараты выбора.

1. Антагонисты кальция:

- магния сульфат до 12 г/сутки
- верапамил 80 мг × 3 раза в сутки
- норваск 5 мг × 1 раз в сутки

2. Блокаторы и стимуляторы адренергических рецепторов:

- клофелин 150 мг × 3 раза в сутки
- атенолол 50-100 мг × 1 раз в сутки
- лебетолол до 300 мг/сутки

3. Вазодилаторы:

- гидралазин 10-25 мг × 3 раза в сутки
- нитропруссид натрия 50-100 мкг/сут
- празозин 1 мг × 1-2 раза в сутки

4. Гангбллокаторы:

- пентамин 5% 0,2-0,75 мл
- бензогексиний 2,5% 1-1,5 мл

• Современные принципы гипотензивной терапии

♦ Гестоз легкой степени - монотерапия

♦ Гестоз средней степени

1. Комплексная терапия в течение 5-7 дней:

- антагонисты кальция + клофелин (эффект 85%)
- вазодилаторы + клофелин (82%)

2. Переход на монотерапию при наличии эффекта.

♦ Тяжелые формы гестоза.

Во всех случаях комплексная гипотензивная терапия

Условия проведения:

- ЦВД не менее 5-8 см воз.ст.

- при низком ЦВД (менее 3 см воз.ст.) гипотензивной терапии должна предшествовать инфузионно-трансфузионная терапия.

Методика проведения:

<u>Сервокислая магнeзия в/в</u>	<u>Антагонисты кальция</u>	<u>Пантoмин</u>
первоначальная доза 2,5 г	- верапамил 80 мг/сут При	
суточная не менее 12 г	+ норваск 5-10 мг/сут	отсутствии + Нитро-
Под контролем: - ЧД	Клофелин	эффекта пруссид
- почасового диуреза	в индивидуальной	натрия
- коленных рефлексов	дозировке	

ПРИМЕНЕНИЕ ДИУРЕТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГЕСТОЗОВ

- ♦ Легкая степень тяжести гестоза:
 - диетотерапия
 - фитосборы
- ♦ Средняя степень тяжести гестоза:
 - диетотерапия, фитосборы
 - при отсутствии эффекта – калий сберегающие диуретики (триампур по 1 таб. в течение 203 дней)
 - при отсутствии эффекта салуретики (лазикс)
- ♦ тяжелые формы гестоза – салуретики (лазикс)
 1. Совокупность условий проведения дегидратационной терапии лазиксом:
 - ЦВД не менее 5-6 см вод.ст.
 - общий белок крови не ниже 60 г/л
 - наличие симптомов гипергидратации
 - диурез менее 30 мл/час
 2. Принципы диуретической терапии:
 - если перечисленные условия выше отсутствуют, их добиваются сбалансированной ИТТ
 - лазикс вводят дробно, максимальная суточная доза 500 мг/сут
 - при отсутствии эффекта показана изолированная ультрафильтрация
 - при развитии ОПН пациентку после родоразрешения переводят в специализированное нефрологическое отделение для гемодиализа.

МОНИТОРИНГ АДЕКВАТНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

1. ЦВД в пределах 5-10 см вод.ст.
2. Почасовой диурез не менее 35 мл в час.
3. Hb не менее 70 г/л, Eг не менее 2,5-102/л.
4. Ht не менее 0,25 г/л.
5. Тромбоциты не менее 100-109/л.
6. Общий белок не ниже 60 г/л.
7. Трансаминазы печени АСТ и АЛТ в пределах физиологической нормы.
8. Общий билирубин и креатинин в пределах физиологической нормы.
9. Электролиты: K⁺ не более 5,5 ммоль/л, Na⁺ не более 130-159

Степень тяжести гестоза необходимо оценивать на фоне лечения каждые 2-3 дня при легкой степени, каждый день - при средней и каждые 2 часа - при тяжелой. Необходимость этого обуславливается возможным быстрым нарастанием клинической симптоматики гестоза, несмотря на проводимую интенсивную терапию. В настоящее время считается общепринятым, что сроки лечения гестоза должны быть ограничены. При неэффективности проводимой терапии, а также нарастания симптоматики гестоза необходимо решать вопрос о досрочном родоразрешении.

ПОКАЗАНИЯ К ДОСРОЧНОМУ РОДОРАЗРЕШЕНИЮ

I. ПОКАЗАНИЯ СО СТОРОНЫ МАТЕРИ:

1. Гестоз легкой степени тяжести при отсутствии эффекта от терапии в течение 10-14 дней;
2. Гестоз средней степени тяжести при отсутствии эффекта от терапии в течение 5-6 суток;
3. Гестоз тяжелой степени, преэклампсия при отсутствии эффекта от терапии в течение 3-12 часов;

Эклампсия и ее осложнения;

5. HELLP-синдром;

6. Острый жировой гепатоз беременных (ожгб).

II. ПОКАЗАНИЯ СО СТОРОНЫ ПЛОДА:

1. ВЗРП II, III степени, не поддающаяся медикаментозной терапии;
2. Хроническая гипоксия плода (зеленые воды при амниоскопии);
3. Снижение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, по данным доплерометрии;
4. Четкие и стойкие признаки кислородной недостаточности плода, по данным КТГ:
 - длительная монотонность ритма,
 - ранние выраженные децелерации,
 - поздние децелерации.

Одним из основных тактических вопросов при наличии гестоза является выбор метода родоразрешения. При гестозах тяжелой степени предпочтение следует отдавать операции кесарева сечения.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПУТЕМ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

ПОКАЗАНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ:

1. Эклампсия.
2. Преэклампсия при отсутствии эффекта от лечения.
3. Осложнения гестоза (кома, острая почечная недостаточность, амавроз, кровоизлияние в сетчатку, отслойка сетчатки, подозрение на кровоизлияние в мозг).
4. Сочетание гестоза и другой акушерской патологии (преждевременная отслойка плаценты, тазовое предлежание плода, длительное бесплодие и т. д.).
5. Выраженная плацентарная недостаточность, при возможности выхаживания недоношенного новорожденного.
6. Отсутствие эффекта от родовозбуждения или ухудшение состояния беременной во время его проведения.
7. Наличие показаний к досрочному родоразрешению при неподготовленной шейке матки.

ПОКАЗАНИЯ ВО ВРЕМЯ РОДОВ:

1. Те же показания, что и во время беременности.
2. Ухудшение состояния роженицы и/или плода.
3. Не поддающаяся коррекции слабость родовой деятельности.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

1. Метод обезболивания - только эндотрахеальный наркоз.
2. После извлечения плода вводят контрикал и утеротоники.
3. Возмещение интраоперационной кровопотери:

- свежемороженая плазма;
- раствор инфукола (ГЭК 6% или 10%);
- кристаллоиды;
- кровь не более 3-х дней хранения.

4. Показания к гемотрансфузии:

- снижение НЬ до 80 г/л.
- снижение Ht до 0,25.

5 Объем инфузионной терапии в послеоперационном периоде:

1 сутки - 10 мл/кг, 2 сутки - 15 мл/кг, 3 сутки - 12 мл/кг.

6 Средняя продолжительность интенсивной терапии 2-е суток, затем проводится симптоматическое лечение.

При возможности ведения родов через естественные родовые пути для подготовки шейки матки необходимо применять простагландинсодержащие гели (цервипрол). При подготовленной шейке матки производится амниотомия с последующим родовозбуждением.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГЕСТОЗОМ

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ

1. Совместное ведение акушером и анестезиологом.
2. Постоянный мониторинг за состоянием матери и плода.
3. Проведение интенсивной терапии:
 - инфузионная терапия до 500-800 мл;
 - гипотензивная терапия под контролем АД;
 - спазмолитики, антигипоксанта, средства, улучшающие маточно-плацентарный кровоток;
4. Позапная длительная аналгезия, включая эпидуральную анестезию в I и во II периодах родов.
5. Выполнение всех манипуляций на фоне адекватной анестезии.

ВЕДЕНИЕ ПЕРИОДА РАСКРЫТИЯ

- В изолированной палате.
- Положение роженицы на боку для профилактики синдрома нижней полой вены.
- Ранняя амниотомия при раскрытии на 3-4 см для профилактики аномалий родовой деятельности, отслойки плаценты и эмболии околоплодными водами.
- При АД выше 160/100 мм рт.ст. проведение управляемой относительной нормотонии.

ВЕДЕНИЕ ПЕРИОДА ИЗГНАНИЯ

- При АД выше 160/100 мм рт.ст. проведение относительной управляемой нормотонии;
- При неэффективности нормотонии - выключение потужной деятельности:
 - наложение акушерских щипцов
 - извлечение плода за тазовый конец.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕДОВОГО И РАННЕГО ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДОВ

- Профилактика кровотечения путем в/в капельного введения контрикала 20 000 ЕД, окситоцина, простагландинов или метилэргометрина.
- Тщательный контроль за состоянием родильницы.
- Измерение АД каждые 10-15 минут.
- Адекватное восполнение кровопотери.

При родоразрешении через естественные родовые пути проводится позапная длительная аналгезия, включая эпидуральную анестезию.

ГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ГРАВИДАРНОГО ПЕРИОДА

**ПРОФЕССОР ЗАНЬКО СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ
ДОЦЕНТ АРЕСТОВА ИРИНА МИХАЙЛОВНА**

Проблема современных генитальных инфекций, их связь с внутриутробной патологией плода и новорожденного в последние годы становится все актуальнее и одинаково волнует акушеров-гинекологов, дерматовенерологов, урологов, вирусологов, микробиологов, инфекционистов. Эти инфекции мочеполовой системы поражают людей в период наибольшей половой активности, сопровождаются осложнениями, приводящими к утрате трудоспособности и нередко нервно-психическими расстройствами. Генитальные инфекции представляют серьезную угрозу для репродуктивного здоровья населения, обуславливая у 25% пациенток бесплодие, эктопическую беременность, патологию плода и новорожденного.

По данным отечественных и зарубежных авторов, воспалительные заболевания урогенитального тракта значительно распространены во всех странах мира и в последние годы отмечается тенденция к их росту. Так, по данным П.С.Полканова и соавторов, у женщин, страдающих воспалительными заболеваниями мочеполового тракта, гонорейно-хламидийная инфекция диагностирована в 30%, хламидийно-уреаплазменная - в 19%, хламидийно-гарднереллезная - в 10% случаев. По данным американских исследователей, 30 млн. взрослых в США страдают рецидивирующим генитальным герпесом, и каждый год регистрируется еще примерно 500000 новых случаев инфицирования. Наряду с клинически выраженными типичными формами заболеваний достаточно часто встречаются стертые формы генитальных инфекций, не выявляемые с помощью общеизвестных лабораторных методов исследования. Заболевание приобретает затяжное течение, пациенты становятся носителями инфекции.

В последнее десятилетие в Беларуси отмечается значительный рост инфекционно-воспалительной заболеваемости новорожденных детей, в том числе врожденного генеза, на фоне прогрессирующего снижения рождаемости и увеличения смертности населения. В структуре причин мертворождений инфекционная патология, инфекции, специфические для перинатального периода и врожденная пневмония составили 4,7% в 1998 году и заняли третье место. Ежегодно обществом затрачиваются огромные средства на реабилитацию врожденно инфицированных новорожденных. Меры, уменьшающие риск внутриутробного заражения, имеют медицинское и социальное значение. Однако применяемая терапия генитальных инфекций во время беременности остается неизменной на протяжении ряда лет, спектр используемых этиотропных препаратов ограничен ввиду риска неблагоприятного воздействия на плод, эффективность традиционно назначаемого лечения не может считаться удовлетворительной.

Интерес к изучению роли генитальных инфекций в патологии человека вызван особенностями этих заболеваний:

- высокой частотой встречаемости у женщин и мужчин;
- высокой частотой носительства;
- склонностью к хроническому рецидивирующему течению;
- высокой частотой бессимптомного течения;

- значительной частотой осложнений, приводящих к нарушению репродуктивного здоровья;
- высоким риском внутриутробного инфицирования, патологии плода и новорожденного;
- значительной частотой акушерских осложнений;
- трудностями диагностики и лечения, особенно у беременных.

Учитывая актуальность вопроса, значительную роль генитальных инфекций в патологии репродуктивной системы женщины, плода и новорожденного, особую практическую значимость проблемы, в настоящем сообщении мы попытались представить основные сведения по этиопатогенезу, клинике, диагностике, лечению и профилактике генитальных инфекций вне и во время беременности.

Классификация генитальных инфекций осуществляется по ряду принципов:

- * по этиологии;
- * по локализации;
- * по клиническому течению.

Таблица 1

Этиологическая классификация известных возбудителей, передаваемых половым путем (Handsfield, 1982)

Бактерии и грибы	Вирусы	Простейшие	Эктопаразиты
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	HPV-papillomavirus	<i>Trichomonos vaginalis</i>	<i>Phthirus pubis</i> (лобковая вошь)
<i>Chlamidia trachomatis</i>	Herpes simplex	<i>Entamoeba histolitica</i>	<i>Jarcoptes scabiei</i> (чесоточный зудень).
<i>Treponema pallidum</i>	Hepatitis A	<i>Giardia lamblia</i>	
<i>Ureaplasma urealyticus</i>	Hepatitis B		
<i>Micoplasma hominis</i>	Cytomegalo-virus		
<i>Hemophilus ducreyi</i>	Genital wart		
<i>Calimmatobacterium granulomatis</i>	Moluscum contagiosum		
<i>Shigella spp.</i>			
<i>Campilobacter fetus</i>			
<i>Gardnerella vaginalis</i>			
<i>Streptococcus, group B</i>			
<i>Candida albicans</i>			
<i>Torulopsis glabrata</i>			

Наиболее распространенными воспалительными заболеваниями генитального тракта вне беременности и у беременных являются кольпиты, цервициты. Начиная с середины 80-х годов и по настоящее время, все более широко распространен бактериальный вагиноз - заболевание влагалища, вызываемое анаэробами (гарднереллами), протекающее без выраженной воспалительной реакции. В настоящее время доказано, что генитальные инфекции проявляются не только местной воспалительной реакцией, но и сопровождаются иммунологическими, морфоферментативными и гормональными сдвигами, приводят к нарушению важнейших защитных барьеров половой системы, изменений специфических функций женского организма.

В связи с указанным выше, акушерам-гинекологам для руководства в практической работе предлагается более широкомасштабная классификация данной патологии с учетом характера возбудителя, путей передачи инфекции, наличия сопутствующих заболеваний, особенностей клинического течения (А. А. Летучих, 1985).

ПАТОГЕНЕЗ

В последние два десятилетия произошли значительные изменения в этиологической структуре воспалительных заболеваний женских половых органов. Наиболее частой причиной возникновения воспаления мочеполового тракта являются герпетическая, уреаплазменная, хламидийная, цитомегаловирусная инфекции и их ассоциации. Особый интерес представляют патогенетические основы внутриутробных инфекций.

Герпетическая генитальная инфекция.

Первичное поражение сопровождается репликацией вируса в месте инвазии. В ганглии вирус попадает гематогенным или аксо-плазменным путем. Для герпетической инфекции характерна пожизненная персистенция вируса в нейронах чувствительных ганглиев. Сохранение вируса в организме инфицированного хозяина является причиной периодических рецидивов заболевания. Реактивация вируса является процессом, при котором снимается регуляторная блокада, и репликация вируса возвращается на активный уровень. У пациентов с ВПГ-инфекцией имеет место иммунодефицитное состояние, сопровождающееся угнетением функциональной активности иммунокомпетентных клеток и клеток

моноцитомacroфагального типа, а также нарушением регуляторных взаимоотношений в иммунной системе. Инфицирование ВПГ иммунокомпетентных клеток является одной из причин нарушения продукции ИЛ-1 и ИЛ-2 и ответственности на них лимфоцитов, что приводит к дефектам пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток.

Хламидиоз.

Возбудитель хламидиоза имеет две формы существования, различающиеся по морфологическим и биологическим свойствам: внеклеточную - Элементарное тельце (ЭТ) и внутриклеточную - Ретикулярное тельце (РТ). ЭТ адаптировано к внеклеточному существованию, является высоко инфекционной формой возбудителя и имеет вид сферы диаметром 0,15-0,2 мкм. РТ - форма внутриклеточного существования хламидии, обеспечивающая репродукцию микроба, метаболически активная, имеющая структуру типичных грамм отрицательных бактерий размером около 1 мкм. Хламидии, проникая в клетку, выключают ее важнейший защитный механизм, проявляя специфическую активность, направленную против слияния лизосом с фагоцитарной вакуолью. В клетке ЭТ претерпевают изменения: в них увеличивается количество рибосом и полирибосом, образуется бактериальный нуклеоид. Возбудитель персистирует в фагосоме до полного разрушения клетки хозяина. Возможно, что выделение хламидий во внеклеточное пространство происходит путем экзоцитоза, чем объясняется бессимптомное и латентное течение инфекции.

Микоплазменная инфекция.

Микоплазмы - это мельчайшие ДНК- и РНК-содержащие микроорганизмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями. Они представляют собой уникальную группу микроорганизмов, лишенных клеточной стенки, имеющих только трехслойную липопротеиновую цитоплазматическую мембрану. Отсутствие клеточной стенки объясняет полиморфизм микоплазм.

Размножение микоплазм происходит внутриклеточно и очень интенсивно. Цитопатогенный эффект характеризуется несколькими фазами: первая - появление многочисленных базофильных элементов Т-культуры в цитоплазме и цитоплазматических

мостиках Hela, вторая - образование колониеподобных агрегатов внутриклеточно, разрушение мембран и дегенерация клеток; третья - полная дегенерация клеток, большое количество расположенных внеклеточно микроструктур Т-штамма.

Цитомегаловирусная инфекция.

Проникнув в организм, вирус цитомегалии, как и вирус герпеса, сохраняется в нем на протяжении всей жизни, выделяясь из него с мочой и слюной. Вирус цитомегалии удается выделить и из крови, в частности, из лейкоцитов. Установлен лейкоцитотропизм цитомегаловируса. Лейкоциты не инактивируют вирус, а являются клеточными элементами крови, в которых он размножается. В результате цитомегаловирус становится защищенным от специфических антител. Интралейкоцитарная локализация вируса способствует его репродукции в форменных элементах крови. Цитомегаловирус может длительное время пребывать в лейкоцитах периферической крови, гематогенно распространяясь по организму и поражая различные органы.

Папилломавирусная инфекция.

Размножение вируса происходит в ядрах инфицированных клеток с образованием внутриядерных включений. В клеточной культуре папилломавирус вызывает острую или хроническую инфекцию в зависимости от вида клеток и количества вируса. В ранней стадии инфекции отмечается увеличение содержания в ядрышках РНК и формирование ДНК-содержащих внутриядерных включений с выраженным цитопатическим эффектом. О репликации ПВ и об индуцируемой им трансформации клеток считают, что вирус поражает базальные клетки эпидермиса, трансформирует их, клетки начинают пролиферировать. Этот процесс приводит к формированию папиллом. Сам вирус интенсивно размножается в кератинизирующихся клетках, по мере их отсечения к наружному слою, они перестают делиться и становятся более перmissивными.

Патогенетические основы внутриутробных инфекций.

В настоящее время установлено, что целый ряд генитальных инфекций у беременных является причиной внутриутробных эмбриофетопатий, существует прямая зависимость между рождением неполноценных детей и инфекционными заболеваниями матери во время беременности. В патогенезе ВУИ выделяют следующие стадии развития.

Материнская стадия:

- Отражает начальный этап инфекционной агрессии, формально ограниченной пределами наружных отделов урогенитальной системы беременной женщины, включая шейку матки.
- Характерной особенностью является нередко скрытое течение генитальных инфекций, которое зависит от эффективности местных иммуноклеточных реакций в репродуктивной системе беременной женщины.
- В цервикальной слизи беременной женщины в большом количестве содержатся бактериостатические вещества (лизозим, IgA), которые способны снизить вирулентные свойства инфекционных агентов.

Последовая стадия.

- Является результатом продолжения прогрессирующего воспалительного процесса в мочеполовой системе беременной женщины или возникает при общих инфекционных заболеваниях, сопровождающихся вирусемией или бактериемией.
- Опасна для плода в связи с реальной угрозой развития плацентарной недостаточности, внутриутробной гипоксии.
- Послед обладает высокой антибактериальной устойчивостью (накопление в амниотической жидкости и плодных оболочках лизоцима, трансферрина, IgG), а также обширным запасом компенсаторно-приспособительных реакций, позволяющих оберегать плод от заражения и вторичной метаболической недостаточности, обусловленной редукцией маточно-плацентарного кровотока.

Плодная стадия.

- ВУИ при любом пути распространения начинается в последе и проявляется выраженными в той или иной степени морфологическими признаками воспаления в амниотической оболочке, строме ворсин хориона или пуповине (при некоторых вирусных инфекциях микроскопические изменения в ткани последа могут полностью отсутствовать или быть минимальными)
- При генерализованном инфицировании плода возникают патологические изменения в виде:

- ДВС-синдрома;
- отечно-геморрагического синдрома;
- кровоизлияний в желудочки мозга;
- пневмолатий;
- печеночно-почечной и надпочечниковой недостаточности. Известны следующие механизмы внутриутробного инфицирования:
- восходящий;
- гематогенный;
- нисходящий;
- контактный.

Восходящий механизм - наиболее частый при наличии наружной генитальной инфекции (патогенные кокки, грибы, микоплазмы, хламидии, ВПГ-1 и ВПГ-2). Ключевая роль принадлежит состоянию шейки матки, так как при ее полноценной гравидарной перестройке восходящее инфицирование последа и плода маловероятно. Прогрессирование восходящей инфекции связано с поэтапным развитием острого воспалительного процесса: кольпит - цервицит - децидуит - мембранит - плацентит - фуникулит - ВУИ плода.

Гематогенный - более характерен при наличии у беременной вирусной инфекции, особенно при латентном носительстве вируса. Отмечаются изменения в последе в виде явлений васкулита в области плацентарного ложа с последующим развитием интервиллузита, затем виллузита, поражением сосудов ворсин хориона и генерализованным гематогенным инфицированием внутренних органов.

Нисходящий - встречается у беременных при наличии очагов хронического воспаления в яичниках и маточных трубах гонорейной, микоплазменной, хламидийной этиологии.

Контактный - развивается в процессе родов, при непосредственном контакте ребенка с инфицированными родовыми путями, результатом чего являются гонорейные конъюнктивиты, хламидийные и микоплазменные вульвовагиниты, герпетические дерматиты и конъюнктивиты, аспирационные бактериальные пневмонии.

ДИАГНОСТИКА.

В связи с тем, что генитальные инфекции имеют большое разнообразие клинических проявлений по характеру и степени выраженности, по локализации, диагностика этой патологии приобретает особо важное значение и должна основываться на тщательном уточнении эпиданамнеза, анамнеза заболевания, клинических проявлениях, дополнительных методах обследования, лабораторной диагностике.

Лабораторная диагностика должна быть высокочувствительной, достаточно быстрой, специфичной, комплексной.

Сведения о рекомендуемых объемах лабораторных исследований для детекции наиболее распространенных генитальных инфекций:

В предотвращении серьезных последствий генитальных инфекций для плода и новорожденного важное значение имеет ранняя диагностика врожденных инфекций. **Основными диагностическими тестами внутриутробной инфекции являются:**

Таблица 2.

Лабораторная диагностика генитальных инфекций

Микроорганизм	Место локализации	Методы диагностики
Стрептококки группы В	Влагалище	Культуральный
Гонококки	Уретра, эндоцервикс, цервикальные железы	Бактериоскопический, культуральный
Дрожжи	Влагалище, уретра	Цитологический, культуральный
Коринебактерии	Влагалище	Культуральный
Энтеробактерии	Влагалище, уретра	Культуральный
Энтерококки	То же	То же
Гарднерелла	Уретра, влагалище	Цитологический (микроскопия)
Микоплазмы	Влагалище, уретра, шейка матки	Культуральный, исследование парных сывороток в РСК и РНГА, прямой МФА, ПЦР
Влагалищная трихомонада	Влагалище, уретра	Нативная бактериоскопия, цитологический, культуральный
Хламидии	Эндоцервикс, уретра, маточные трубы	Культуральный (золотой стандарт), метод гибридизации ДНК, ПЦР, метод прямой и непрямой ИФ, тест систем иммунохроматографии, цитологический соскоба слизистых
Вирусы простого герпеса	Уретра, влагалище, вульва, шейка матки, маточные трубы	Выделение вируса в культуре и его типирование (золотой стандарт), ПЦР, ИФ, ИФА, иммунопероксидазный, электронная микроскопия, цитоморфология соскобов с места поражения
Цитомегаловирус	Шейка матки, уретра	Цитологический (выявление гигантских клеток с внутриядерными включениями), ИФ для выявления антигена ЦМВ в лейкоцитах крови, метод гибридизации ДНК
Трепонема	Наружные половые органы, шейка матки	Серологический, РИФ, РИБТ, гистологический
Вирус папилломатоза	Вульва, влагалище, шейка матки, маточные трубы, промежность, аноректальная область	Цитологический, серологический, гистологический, электронная микроскопия

* гистологическое исследование последа («золотой стандарт»). Для инфекции характерны:

- воспалительные изменения в последе;
- острая и хроническая плацентарная недостаточность.

* цитологическое исследование мазков-отпечатков с ворсинчатого хориона,

амниотических оболочек, децидуальных оболочек. Для инфекции характерны:

- изменение состояния клеток;
- выявление бактериальной флоры;
- выявление включений, характерных для вирусных инфекций.
- * исследование амниотической жидкости:
 - по внешнему виду: в норме - светлая, прозрачная, небольшое количество пушковых волос, смазки, эпителия; при острой гипоксии - зеленоватая окраска, при внутриутробной гибели плода - мутная, коричневый оттенок;
 - по объему: маловодие - при переносной беременности, задержке развития плода, многоводие - преждевременные роды, преждевременное излитие околоплодных вод, внутриутробное инфицирование плода, аномалии развития плода;
 - определение оптической плотности амниотической жидкости;
 - определение содержания глюкозы в амниотической жидкости (менее 5мг/100мл - признак ВУИ, более 15мг/100мл - отсутствие ВУИ);
 - определение компонентов липидного обмена;
 - гистологическое исследование оболочек и посев с них;
 - микробиологическое исследование амниотической жидкости с определением степени колонизации (обнаружение при посеве этиологически значимых микроорганизмов в количестве более 5х10 КОЕ/мл - диагностически достоверный критерий микробиологической диагностики ВУИ);
 - обнаружение продуктов метаболизма бактерий в амниотической жидкости (газожидкостный хроматографический анализ органических кислот);
 - метод, основанный на подсчете лейкоцитов и бактерий в амниотической жидкости в мазках, окрашенных по Грамму и акридиновым оранжевым (высокоспецифичный, но мало-чувствительный метод и часто с ложноотрицательными результатами);
 - метод определения антимикробной активности амниотической жидкости - основан на феномене миграции лейкоцитов в амниотическую жидкость и скоплении их в плодных оболочках (сосредоточение в ней бактерий более 10 КОЕ - тест ВУИ).

Диагностика ВУИ вирусного генеза основана на:

- выделении вируса из клинического материала;
 - размножении вируса в культуре чувствительных клеток;
 - последующей идентификации вируса и его геномов.
- Методы диагностики вирусных инфекций:
- * иммунофлюоресцентный;
 - * иммуноферментный анализ;
 - * радиоиммунологический анализ;
 - * латекс-агглютинация;
 - * реакция обратной пассивной гемагглютинации;
 - * полимеразная цепная реакция - определение фрагментов генома вируса;
 - * метод молекулярной гибридизации нуклеиновых кислот.

В предотвращении серьезных последствий генитальных инфекций у матери и новорожденного важное значение имеют:

- * тщательное изучение эпиданамнеза матери и ее партнера;
- * ранняя постановка диагноза и проведение лабораторного контроля;
- * своевременная диагностика внутриутробной инфекции;
- * лечение генитальных инфекций у матери и новорожденного;
- * выбор правильной тактики во время беременности и оптимального метода

родоразрешения.

Лечение генитальных инфекций во время беременности должно быть этиотропным, иммунопатогенетическим, комплексным, направлено на предупреждение акушерских осложнений и патологии плода и новорожденного! При назначении антибак- з- риальной терапии беременным учитывают:

- * противопоказания к назначению во время беременности,
- * проникновение через плаценту,
- * токсическое и тератогенное влияние на плод,
- * неблагоприятное влияние на новорожденного.

Поскольку у беременных возрастают ОЦК, почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации, дозы препаратов должны быть выше. Перед началом лечения обязательным условием является идентификация возбудителя - выделение чистой культуры с определением чувствительности возбудителя к антимикробным средствам. Если идентификация затруднена, антимикробные средства подбирают эмпирически, с учетом наиболее вероятных патогенных микроорганизмов.

Так как практикующий акушер-гинеколог сталкивается с определенными трудностями при назначении антибактериальной терапии беременным женщинам, мы предлагаем использовать характеристику отдельных антимикробных средств с учетом их влияния на плод и новорожденного, проникновения через плацентарный барьер, противопоказаний во время беременности по Козну и Голдштейну, 1999 год.

ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Заражение матери *Chlamydia trachomatis* имеет исключительно важное значение, так как является причиной неблагоприятного воздействия инфекции на течение беременности и новорожденного ребенка. Заболевание часто протекает при отсутствии симптомов и не распознается клинически.

Клиника.

Наиболее частыми клиническими проявлениями заболевания у инфицированных беременных женщин являются - обильные алагиальные выделения, зуд в области наружных половых органов, цервицит, уретральный синдром.

Прогноз при беременности.

1. Мать. Распространенность хламидийной инфекции среди беременных широко варьирует от 2 до 40%. Беременность не влияет на заболеваемость и течение хламидийной инфекцией.

Наиболее характерными осложнениями беременности при хламидиозе являются:

- * неразвивающаяся беременность;
- * самопроизвольный аборт;
- * преждевременные роды, рождение маловесных детей;
- * многоводие;
- * лихорадка неясной этиологии.

2. Плод и новорожденный. Регистрируемые случаи заболевания хламидиозом детей не имеют установленных сроков и путей заражения. Известно, что инфицирование может произойти внутриутробно, в родах при контакте с инфицированным секретом половых путей больной матери.

Осложнения у плода: гипертрофия.

Заболевания новорожденного: хламидийный конъюнктивит (18-50%), хламидийная пневмония (3-18%), назофарингит, уретрит, вульвовагинит.

Лечение при беременности.

При назначении лечения хламидийной инфекции следует учитывать, что характерными патогенетическими чертами заболевания являются изменение функциональной активности

иммунной системы с развитием сенсibilизации, бактериальная интоксикация, дисбактериоз. Поэтому терапия хламидиоза у беременных должна включать антибиотики, эубиотики, противомикотические препараты.

Антибактериальная терапия:

- * Эритромицин - 250 мг 4-6 раз в сутки в течение 14 дней

- 500мг 4-6 раз в сутки в течение 7-10 дней

- * Вильпрафен - 500мг 2 раза в день в течение 15 дней, (Джозамицин) допустимо сокращение курса лечения до 10 дней.

За рубежом активно применяют Ровамицин и Сумамед:

- * ровамицин (спирамицин) - по 3 млн МЕ 3 раза в сутки 10 дней

- * сумамед (азитромицин):

- при свежем инфицировании - 1 г однократно

- при всех формах - 1-й день 1 г однократно,

- 2-й день 0,5 г (на курс 1,5 г)

- или - 1-й день 1 г, со 2-го по 6-й - 0,5г в день (3 г)

После окончания антимикробной терапии назначается восстановительная терапия:

- * Иммуномодулятор Миелопид в/м инъекция по 1 дозе 1 раз в день в течение 5 дней в сочетании с Комплексным иммуноглобулиновым препаратом (КИП) по 1 свече в день интравагинально 5 дней.

- * Препараты рекомбинантных интерферонов - рекомбинантный Альфа интерферон по 1 свече 1-2 раза в день интравагинально (1 свеча содержит 2х10. 6 МЕ интерферона),

- * Интерфероновая мазь в виде аппликаций, содержащая не менее 2х10.6 МЕ интерферона

Эубиотики:

- * Бифидумбактерин в свечах - по 1 свече 2 раза в день в течение 10 дней

- * Ацилакт в свечах - по 1 свече 2 раза в день в течение 10 дней

- * Параллельно - Ацилакт сухой по 5 доз на 1 прием перорально (во флаконах), 10-30 дней;

- * Бифидумбактерин (или Бификол) сухой во флаконах по 5 доз на 1 прием 10-30 дней перорально.

При наличии микотических вульвовагинитов у беременных препаратом выбора является Гино-певарил 150 (150 мг нитрата эконазола) - назначается по 1 свече в день интравагинально в течение 3-х дней.

Критерии излеченности.

Всем пациентам после окончания лечения проводится клинико-лабораторный контроль.

Первый контроль - сразу по окончании лечения. При выявлении единичных элементарных телес, курс лечения продолжается до 10 дней с повторным лабораторным контролем.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ И БЕРЕМЕННОСТЬ.

ГОНОРЕЯ.

Возбудитель гонореи - *Neisseria gonorrhoeae* - парный кокк, отличительными признаками которого являются форма диплококка, внутриклеточное расположение (лейкоциты и эпителиальные клетки), грамотрицательная окраска.

Клиника.

У 80% женщин гонорея протекает бессимптомно. Клинические проявления гонореи зависят от того, когда произошло заражение - до или во время беременности. При инфицировании до наступления беременности заболевание протекает в стертой форме, с незначительными слизисто-гнойными выделениями из половых путей. Если заражение произошло во время беременности, как правило, отмечаются выраженные воспалительные явления со стороны пораженных очагов. При гонорее беременных поражается нижний отдел мочеполового тракта. Особенностями клиники являются: многоочаговость поражения, гнойные выделения из цервикального канала, дизурические расстройства.

Прогноз.

1. Мать.

Беременность увеличивает риск развития диссеминированной гонореи и гонорейных артритов. Хроническая гонорея чаще

обостряется после родов, при этом высока вероятность гонококкового сепсиса. При инфицировании пациенток после 20 недель беременности или после родов значительно увеличивается риск возникновения гонококкового артрита.

Гонорейная инфекция оказывает неблагоприятное влияние на течение беременности. Частой акушерской патологией являются:

- * преждевременное излитие околоплодных вод;
- * самопроизвольный аборт;
- * преждевременные роды.

2. Плод и новорожденный.

Инфицирование плода происходит внутриутробно или во время родов. Внутриутробная инфекция проявляется гонококковым сепсисом и хориоамнионитом.

Гонорейная инфекция новорожденных клинически проявляется гонококковой офтальмопатией (конъюнктивит, реже перманентное повреждение роговицы и перфорация глаза), наружным отитом, вульвовагинитом.

Лечение при беременности.

Лечение гонореи в период беременности проводят в условиях стационара. Дозы антимикробных препаратов при применении во второй половине беременности увеличивают в 1,5-2 раза по сравнению с рекомендуемой.

* Препаратом выбора считается бензилпенициллин (если возбудитель чувствителен к пенициллинам) - разовая доза 1000000-2000000 ЕД, суточная от 4000000 до 20000000 ЕД внутримышечно, в течение 5 дней.

* Поскольку гонорея часто сочетается с хламидийной инфекцией, дополнительно назначают эритромицин - по 500 мг 4 раза в сутки в течение 7-10 дней.

* Беременным с гонококковым уретритом, эндоцервицитом, проктитом или фарингитом назначают - цефтриаксон 250 мг в/м однократно.

* При гонококковом сепсисе, артрите назначают:

- цефтриаксон - 1 г в/в или в/м 1 раз в сутки в течение 7-10 дней;
- или бензилпенициллин - 10-12 млн ед/сут в/в, каждые 4 часа в течение 3-х суток, затем ампициллин - 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 5-7 дней;
- при аллергии к б-лактамам антибиотикам применяют спектиномицин, но с осторожностью - препарат может оказывать ототоксическое действие на плод. Вводят по 2 г в/м 2 раза в сутки в течение 7 дней.

* Новорожденным для профилактики гонококковой офтальмопатии применяют эритромицин местно.

Критерии излеченности.

Контроль излеченности необходимо начинать через 7-10

дней после окончания лечения путем бактериоскопического и культурального методов исследования. Если гонококк не выявляется, больная

переводится на 3-месячный контроль с ежемесячным бактериоскопическим и культуральным обследованием. При отрицательных результатах обследования в течение 3-х месяцев пациентка считается излеченной.

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ.

Одним из наиболее распространенных возбудителей перинатальных инфекций являются стрептококки (стрептококк группы А

- *Streptococcus pyogenes* и стрептококк группы В - *Streptococcus agalactiae*). Большая часть случаев послеродового сепсиса в прошлом была обусловлена стрептококками группы А. Однако в настоящее время наиболее частой причиной инфекции у новорожденных, особенно недоношенных, считается стрептококк группы В, который входит в состав нормальной флоры влагалища у 5-25% беременных. Вероятность инфицирования прямо коррелирует с плотностью колонизации бактерий и зрелостью новорожденных и составляет примерно 2 случая на 1000 живорожденных.

Прогноз.

1. Мать. Стрептококковую инфекцию следует заподозрить при:

- * преждевременном излитии околоплодных вод;
- * инфицированном аборте;
- * эндометрите, хориоамнионите,
- * пельвиоперитоните.

Неблагоприятен исход при послеродовых инфекциях, обусловленных стрептококками группы А при отсутствии соответствующей терапии. Инфекции, вызванные стрептококками группы В, менее опасны для матери, но риск тяжелых исходов повышается при длительном безводном периоде.

2. Плод и новорожденный. Инфицирование детей происходит обычно в конце беременности или в родах в 25% случаев от матерей-носительниц стрептококка группы В. Наиболее типичные заболевания новорожденных:

- * тяжелый сепсис новорожденных;
- * менингит;
- * стрептококковая пневмония;
- * респираторный дистресс-синдром;
- * шок.

Лечение.

Курс антимикробной терапии, проведенный в период беременности, приводит лишь к временному подавлению носительства стрептококка группы В при полном отсутствии влияния на инфицирование ребенка или на развитие у него сепсиса. Лечение при стрептококковой инфекции у матери считается эффективным и уменьшает частоту внутриутробного инфицирования ребенка

только в том случае, если оно продолжается или назначается во время родов.

Антибактериальные препараты:

- * Бензилпенициллин - 1 млн ед в/в 4 раза в сутки;
- * Проканибензилпенициллин - 600000ед в/м 2 раза в сутки;
- * Цефуроксим - 750 мг в/в 3 раза в сутки.

Новорожденным при стрептококковой инфекции также назначают высокие дозы бензилпенициллина или ампициллина.

СИФИЛИС И БЕРЕМЕННОСТЬ.

Возбудитель сифилиса - *Трепонема pallidum* - передается половым путем от больных людей, возможно инфицирование трансплацентарно, так как бледная трепонема легко

проникает через плаценту. Сифилис в период беременности особенно опасен, поскольку может стать причиной врожденного сифилиса и последующей инвалидизации ребенка.

Клиника.

У большинства инфицированных беременных симптомы заболевания отсутствуют, инфекция может быть выявлена только при скрининговом обследовании.

Основное клиническое проявление первичного сифилиса - твердый шанкр, который представляет собой безболезненный инфильтрат, быстро изъязвляющийся и заживающий через 3-6 недель. Излюбленная локализация - на слизистой влагалища, шейки матки, на слизистой рта, в перианальной области. У беременных первичный сифилис встречается редко.

Вторичный сифилис обычно возникает спустя 2-12 недель после образования твердого шанкра. Проявляется сыпью (пятнистой, папулезной, пустулезной, буллезной). Привычная локализация сыпи - кожа ладоней и подошв. Характерно увеличение лимфоузлов, субфебрильная температура. Самое частое проявление вторичного сифилиса у беременных - широкие кондиломы.

Прогноз

1. Мать. Беременность не влияет на течение первичного и вторичного сифилиса. Наиболее вероятные осложнения беременности при инфицировании бледной трепонемой:

- * самопроизвольный аборт;
- * преждевременные роды;
- * многоводие;
- * перинатальная смерть.

2. Плод и новорожденный. Заражение плода чаще всего происходит во втором триместре, реже - в первом триместре беременности. Внутриутробное инфицирование в 25% случаев заканчивается антенатальной гибелью плода, 25-30% инфицированных новорожденных погибают сразу после родов, у 40% детей первые симптомы заболевания проявляются через 3 недели после рождения.

Характерная клиника врожденного сифилиса:

- * сыпь (как при вторичном сифилисе),
- * остит носовых костей (седловидная деформация носа),
- * поражение длинных трубчатых костей (пернистит, остеохондрит),
- * гепатоспленомегалия;
- * выступающий лоб,
- * верхние резцы с выемкой по свободному краю, большие коренные зубы в виде тутовой ягоды;
- * нейросенсорная глухота;
- * поражение ЦНС.

Лечение.

Лечение матери до 16-й недели беременности предотвращает врожденный сифилис у ребенка. Лечение, начатое после 16-й недели, устраняет инфекцию, но у ребенка могут быть клинические симптомы врожденного сифилиса. Терапия инфицированной беременной должна включать эффективные антибиотики, предпочтение отдается бензилпенициллину. Лечение ребенка рекомендуется в любом случае, когда адекватность проведенной у матери терапии остается неизвестной, или если первичное лечение матери не включало пенициллин.

Для лечения первичного, вторичного и третичного сифилиса применяют:

- при первичном и вторичном:

- * бензатинбензилпенициллин - 2,4 млн ед в/м однократно в течение 10 суток;
- * прокаибензилпенициллин - 0,6 -1,2 млн ед/сут в/м в течение 10 суток;
- * при аллергии к пенициллинам - эритромицин - 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 14 дней;
- * цефтриаксон - 125 мг/сут в/м в течение 10 суток;

- при третичном сифилисе:

- * бензатинбензилпенициллин - 2,4 лн ед в/м 1 раз в неделю в течение 3-х недель;
- * прокаинбензилпенициллин - 0,6-1,2 млн ед/сут в/м в течение 15-20 суток;
- * бензилпенициллин - 2 млн ед в/в 6 раз в сутки в течение 10 суток;
- * эритромицин - 500 мг внутрь 4 раза в сутки в течение 15-30 суток;
- * цефтриаксон - 1 г/сут в/м или в/в в течение 10-14 суток.

ГЕНИТАЛЬНЫЙ МИКОУРЕАПЛАЗМОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ.

Микоплазмы являются частыми обитателями мочеполового тракта и могут играть определенную роль в его патологии, возникновении осложнений беременности, плода и новорожденного. Генитальная микоплазма обнаруживается в вагинальном отделяемом у 35-90% беременных женщин.

Клиника. Клинические проявления уреаплазменного воспалительного процесса не имеют характерных признаков и мало чем отличаются от воспалительных заболеваний мочеполовых органов другой этиологии. Болезнь обычно протекает с меньшей остротой, большей частотой осложнений и значительной устойчивостью к проводимой терапии. Микоплазменная инфекция может протекать бессимптомно и потому выявляется, как правило, в хронической форме. Наиболее типичные субклинические проявления:

- * жжение, зуд в области мочеполовой сферы;
- * постоянные слизистые выделения из уретры;
- * первая порция мочи мутная и содержит гнойные хлопья.

Прогноз.

1. Мать.

Генитальная микоплазма у беременных рассматривается как причина:

- * привычных аборт;
- * преждевременных родов;
- * рождения маловесных детей;
- * хориоамнионита;
- * мертворождения;
- * послеродовой лихорадки.

2. Плод и новорожденный.

Инфицирование плода может произойти внутриутробно, в результате восходящей инфекции, гематогенно, при наличии инфекции в околоплодных водах - через пищеварительный тракт плода, кожу, слизистую глаз, половых путей. Кроме того, возможно инфицирование при прохождении через родовые пути.

Для новорожденного, инфицированного микоплазмой, характерно:

* у 25-50% детей могут быть пороки развития, однако типичных для микоплазм не установлено;

- * генерализация микоплазменной инфекции;
- * синдром дыхательных расстройств, бронхиты, бронхиолиты;
- * склерема;
- * гепатолиенальный синдром;
- * желтуха;
- * геморрагический синдром;
- * гидроцефалия;
- * анемия, тромбоцитопения, геморрагический синдром;
- * поражения ЦНС, энцефалит.

Лечение при беременности.

Лечение генитального микоплазмоза во время беременности должно быть этиотропным. Антимикробными препаратами выбора у беременных являются:

* эритромицин - 500 мг 4-6 раз в сутки внутрь в течение 10-14 дней;

* спиромицин - 3 млн МЕ 3 раза в сутки внутрь в течение 10 дней.

* вагинальное использование эритромицина в виде аппликаций мазевых или свечей.

Вопрос о применении азитромицина у беременных остается спорным. Однако в зарубежной акушерской практике этот препарат успешно используется при лечении микоплазмоза - 500 мг/сут внутрь, затем - 250 мг/сут внутрь.

Обязательным является этиотропное лечение микоплазменной инфекции у новорожденного. Показано назначение: эритромицина (30мг/кг в сутки), азитромицина (5 мг/кг 1 раз в сутки внутрь, в первый день - 2 раза в сутки в течение 5-10 дней). Тетрациклины у новорожденных применяют только при микоплазменных менингоэнцефалитах и пневмониях.

ТРИХОМОНОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ (см.: ТРИХОМОНИАЗ)

Возбудителем этого заболевания являются простейшие нескольких видов, для которых характерно наличие 4 свободных жгутиков и короткой ундулирующей мембраны. Наибольшее значение в патологии человека принадлежит виду *Trichomonas vaginalis*, паразитирующей в органах мочеполовой системы. Заражение *T.vaginalis* происходит половым путем. Точных данных о распространенности этой инфекции среди беременных нет. Можно говорить о значительной частоте трихомоноза среди женского населения, о частом сочетании с микоплазмозом, хламидиозом, гонореей. Известно, что трихомонады детектируются у 89% пациенток, больных раком шейки матки, и у 87% женщин с эрозиями шейки матки.

Клиника.

У беременных трихомонады вызывают вульвит, вульвовагинит, кольпит, цервицит, уретрит, цистит и пиелит. Наиболее частым проявлением инфекции является трихомонадный вагинит (кольпит) - характеризуется обильными пенистыми гнойными выделениями из половых путей с неприятным запахом, а также зудом и жжением вульвы, дизурическими расстройствами. При осмотре влагалища и шейки матки у 25% пациенток на фоне гиперемизированной слизистой обнаруживают мелкие абсцессы, расположенные под эпителием, что придает слизистой влагалища «земляничный» вид.

Прогноз.

1. Мать. 2. Плод, новорожденный.

Беременность не влияет на заболеваемость и течение трихомониаза. В литературе не описаны специфические для трихомонадной инфекции осложнения беременности, отсутствуют конкретные данные о риске и частоте внутриутробного инфицирования. Однако, частые ассоциации трихомониаза с гонореей, хламидийной, микоплазменной генитальными инфекциями

наводят на мысль, что мочеполовой трихомоноз может приводить к серьезным заболеваниям во время беременности и в перинатальном периоде.

Лечение.

Обязательным считается лечение полового партнера. Применение лекарственных препаратов в I триместре беременности ограничено.

В I триместре беременности:

* клотримазол - 1 влагалищная таблетка (100 мг) на ночь

в течение 7 суток - в 70% наблюдений дает положительный терапевтический эффект

* повидон-йод - спринцевания 1% раствором каждые 2 дня. * ежедневная обработка влагалища и уретры

- 4% водным раствором метиленового синего

- раствором бриллиантового зеленого

- раствором KMnO₄ (1:10000)

Этиотропный препарат метронидазол в I триместре противопоказан, так как может оказывать тератогенный эффект.

Во II и III триместрах беременности:

- * метронидазол - по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7-10 дней (при тяжелой форме заболевания),
- * клотримазол - 1 влагалищная таблетка на ночь в течение 7 суток;
- * повидон-йод - местное применение;
- * пимафуцин - по 1 свече (100 мг) во влагалище на ночь в течение 3-6 дней.
- * тержинан - вагинально по 1 таблетке в течение 10 дней;

* тиберал (орнидазол) - внутрь 1 г однократно или по 0,5 г через 12 часов (1 г/сут)

5 дней в сочетании с интравагинальным введением 1 табл. (0,5) на ночь 5 дней.

Метронидазол и тинидазол противопоказаны при лечении матерей в период лактации (в связи со способностью оказывать мутагенное и канцерогенное действие на ребенка)

ГРИБКОВЫЕ ИНФЕКЦИИ И БЕРЕМЕННОСТЬ.

Среди заболеваний, вызываемых грибами, наиболее распространенным является кандидоз, особенно генитальный. Этиология кандидоза (син.: кандидамикоз, монилиз, молочница) обусловлена дрожжеподобными грибами рода *Candida*, из которых наиболее патогенным является *Candida albicans*. Кандидоз достаточно часто встречается у беременных и родильниц, чаще на фоне иммунодефицита, в виде кандидозного вульвовагинита.

Клиника.

Кандидозный вульвовагинит беременных характеризуется зудом, жжением вульвы и яркой гиперемией вульвы и влагалища,

обильными творожистыми выделениями. В нативном препарате обнаруживают дрожжевые клетки и нити псевдомицелия.

Прогноз.

1. Мать. Беременность способствует рецидивированию и диссеминации кандидоза. Диссеминированный кандидоз чаще возникает на фоне иммунодефицита и сопровождается поражением внутренних органов (например, эндофталмитом, эндокардитом).

2. Плод и новорожденный.

Генитальный кандидоз у беременных вызывает особое беспокойство, так как нередко сопровождается инфицированием плода и новорожденного. Возможность внутриутробного инфицирования плода подтверждает обнаружение грибов в околоплодной жидкости, плаценте, в оболочках пуповины, скорее всего восходящим путем. Практически важно учитывать, что инфицирование новорожденного от матери может осуществляться разными путями: внутриутробно, в период прохождения ребенка через инфицированные родовые пути, в раннем неонатальном периоде

- со слизистой оболочки полости рта, с кожи соска, с кожи рук матери. Провоцирующим фактором для заражения плода кандидозом может быть наложение кругового шва на шейку матки или наложение пессария при наличии кандидозного вульвовагинита.

У новорожденного инфицирование кандидозом проявляется:

- * кандидозным стоматитом,
- * кандидозным вульвовагинитом.

Лечение.

Лечение кандидоза у беременных должно быть этиотропным, местным и общим. Существует мнение, что лечение генитального кандидоза во время беременности должно включать препараты только местного применения. Однако, при рецидивирующих формах и

диссеминации кандидоза беременным показано назначение противогрибковых препаратов внутрь и местно, желательно одинаковых.

Общее лечение:

при первичном эпизоде болезни:

- * нистатин - 1,5-4 млн ЕД/сутки внутрь;
- * дифлюкан - 150 мг однократно?

Местное лечение:

- * перед введением антимикотиков местно используют различные антисептики;
- * натрия бикарбонат 2%
- * борная кислота 2-3%
- * бура 2-5%
- * красители 1-3% водные растворы
- * нистатин - в виде мази (в 1 г 100000ЕД) или суппозитория (в 1 свече 250000 или 500000 ЕД);
- * пимафуцин (натамицин) - 1 вагинальная свеча 0,1 г или вагинальная таблетка 0,025 г 1 раз в сутки 3-6 дней;
- * клотримазол - 1 вагинальная таблетка на ночь в течение 7-10 дней;
- * миконазол (гино-дактарин, гино-дактанол) - 1 вагинальная свеча (100 мг) на ночь в течение 7-10 дней;
- * гино-певарил 150 - интравагинально 1 свеча в день в течение 3-х суток.
- * изокконазол (гино-травоген, травоген) - крем, или по 1 свече во влагалище (600мг) на ночь.

Для повышения клинического эффекта назначают:

- * поливитамины с минералами вит. С,Е,В
- * энтеросорбенты - энтеросгель (1 столовую ложку порошка растворяют в 1 стакане кипяченой воды); активированный уголь по 0,5 г 3 раза в день в течение 2-3-х недель.

Препараты клотримазол, миконазол в I триместре беременности назначаются с осторожностью, по строгим показаниям. Более целесообразным является назначение указанных лекарственных средств после 12 недель беременности.

Для нормализации биоценоза влагалища показано применение эубиотиков. При частых рецидивах кандидозных вульвовагинитов у беременных следует исключать вирусные инфекции.

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Бактериальный вагиноз - патологическое состояние влагалища, обусловленное общими и местными факторами, ведущими к изменению микробиоценоза влагалища с определенными клиническими проявлениями. Микрофлора влагалища при бактериальном вагинозе характеризуется большим разнообразием и количественным составом: анаэробные бактерии, микроаэрофилы - *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*.

Клиника.

Клинические проявления бактериального вагиноза очень специфичны - обильные жидкие влагалищные выделения сероватого оттенка с неприятным «рыбным» запахом. Для постановки диагноза бактериального вагиноза необходимо наличие следующих критериев:

- * специфические вагинальные бели;
- * pH влагалищного отделяемого выше 4,5;
- * положительный аминовый тест;
- * наличие «ключевых» клеток при микроскопии влагалищного отделяемого.

Прогноз.

1. Мать. Бактериальный вагиноз может оказывать неблагоприятное влияние на течение

беременности, способствуя возникновению ряда акушерских осложнений.

- * хориоамнионит;
- * преждевременные роды;
- * преждевременный разрыв околоплодного пузыря;
- * послеродовый эндометрит.

Лечение у беременных.

Наиболее рациональным методом лечения бактериального вагиноза считается местная этиотропная терапия:

- * далацин - внутрь по 300 мг 2 раза в день в течение 7 дней и 2% вагинальный крем - местно 1 раз в день в течение 7 дней;
- * метронидазол - в I триместре противопоказан, во II и III триместрах возможно назначение препарата только в тяжелых случаях;
- * тержинан - при микстном поражении - 1 таблетка во влагалище в течение 6-10 дней;
- * имеются данные об эффективном использовании у беременных ампициллина (амоксциллина) в общепринятых дозировках;
- * для нормализации биоценоза влагалища показано назначение эубиотиков (местно и внутрь);
- * для повышения клинического эффекта - энтеросорбенты (энтеросгель, уголь активированный).

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

ГЕНИТАЛЬНЫЙ ГЕРПЕС И БЕРЕМЕННОСТЬ

Согласно имеющимся сообщениям, при наличии генитального герпеса у матери во время родов риск инфицирования ребенка при родах через естественные родовые пути составляет 40-60%, риск гибели или серьезных осложнений - 50%.

Возбудителем чаще всего служит вирус простого герпеса типа 2, в 15% случаев заболевание обусловлено вирусом простого герпеса типа 1.

Клиника.

ВПГ вызывает различные клинические формы болезни, которые определяются воротами входа вируса и иммунным статусом хозяина. Болезнь, в основном ограничивается воротами входа вируса и нервной тканью, иннервирующей место инкуляции, и проявляется зудом, жжением, болью в области гениталий. Затем на слизистых оболочках половых органов и прилежащих участках кожи появляются группы везикул размером 2-3 мм. Пузырьки через 2-3 дня вскрываются с образованием мокнущих эрозий или язвочек, которые в дальнейшем эпителизируются под коркой.

Наиболее тяжелым и опасным проявлением герпетической инфекции являются множественные поражения органов и систем организма, так называемая генерализованная форма заболевания. Встречается относительно редко, хотя совершенно очевидно, что прогрессирующий рост инфицированности ВПГ-I и ВПГ-2

может способствовать росту случаев диссеминированной ГИ. У беременных диссеминированная форма герпетической инфекции встречается редко и более чем в 50% таких случаев имеет место смерть матери.

Прогноз.

1. Мать.

При первичном инфицировании ВПГ во время беременности высок риск:

- * самопроизвольных abortов;
- * преждевременных родов;

- * преждевременного излития околоплодных вод;
- * хориоамнионита;
- * поражения фето-плацентарного комплекса;
- * диссеминация инфекции с развитием герпетического энцефалита и летальным исходом.

При рецидивах эти осложнения наблюдаются реже.

2. Плод.

Неблагоприятный для плода исход беременности, наблюдаемый при ГИ, связан главным образом с гематогенным путем передачи инфекционного агента. При этом имеют место тяжелые диссеминированные поражения фето-плацентарного комплекса, мозга, печени, легких и других жизненно важных органов плода.

Внутриутробная ВПГ-инфекция встречается примерно в 5% случаев (по данным ряда авторов). Обычными ее проявлениями являются поражения кожи, хориоретинит, нарушения ЦНС (микро- и гидроцефалия), СЗВУР. Внутриутробное инфицирование на поздних сроках беременности проявляется ранним развитием клинической картины неонатальной инфекции у детей, даже рожденных путем кесарева сечения.

В I триместре беременности герпетическая инфекция вызывает тяжелые врожденные аномалии:

- * микро- и гидроцефалия;
- * внутричерепной кальциноз;
- * поражения глаз - катаракта, атрофия сетчатки.

Первичная инфекция во II и III триместре представляет еще больший риск для плода и новорожденного. При заражении во время беременности 50%, а при рецидивах - 5% детей рождается с признаками очагового или генерализованного герпеса.

3. Новорожденный.

В подавляющем большинстве случаев (85%) инфицирование новорожденного происходит при рождении его через естественные родовые пути. Постнатальное инфицирование возможно в 5-10%. СЛАЙД 16

Типичные клинические признаки герпетической инфекции новорожденного:

- * гепатоспленомегалия;
- * анемия;
- * желтуха;
- * хориоретинит, кератоконъюнктивит;
- * гипотрофия;
- * пневмония;
- * менингоэнцефалит;
- * микроцефалия;
- * герпетическая сыпь;
- * тромбоцитопения;
- * коагулопатия.

Наиболее частая причина смерти детей с диссеминированной формой инфекции - пневмония или диссеминированная внутрисосудистая коагулопатия.

Лечение и профилактика ГИ у беременных.

Терапия пациентов, инфицированных ВПГ, должна быть комплексной, начинаться как можно раньше, включать обязательное применение этиотропных препаратов. Способы лечения герпетической инфекции у беременных ограничены. Однако в последние годы возрастает уверенность в безопасности использования ацикловира в поздние сроки беременности, что делает возможным изменить тактику ведения родов у женщин с генитальным герпесом. Применение ацикловира накануне родов снижает инфицированность ВПГ в 10 раз, предотвращает развитие неонатального герпеса, снижает риск перинатальных и

репродуктивных потерь от ГИ и развития в последующем наиболее опасных диссеминированных форм болезни (Хахалин Л.И., 1995, Сухих Г.Т., Ванько Л.В., 1997).

Специфическая терапия включает применение этиотропных противовирусных препаратов:

- парентерально и перорально;
- местные провиогерпетические средства;
- иммуномодулирующие и индукторы интерферона.

Таблица 3

Парентеральные и пероральные противогерпетические препараты

Название	Механизм действия	Способ применения
Ацикловир (Виролекс, Зовиракс, Медовир)	Подавляет репликацию вирусной ДНК	Взрослым разовая доза 200-800 мг 2-5 раз в сутки Детям: до 2-х лет - 500-800мг 2-6 лет - 1,0-1,6 г старше 6 лет - 3,2 г в сутки, не менее 5 дней
Валацикловир (Валтрекс)	Блокирует синтез вирусной ДНК и репликацию вирусов	Назначается по 500 мг 3 раза в сутки
Фамцикловир (Фамвир)	Ингибирует репликацию вирусной ДНК	Взрослым при рецидиве инфекции – 250-500 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней.

При тяжелых формах ГИ ацикловир вводят внутривенно-капельно в дозе 5 мг/кг массы каждые 8 часов (курс лечения 7-10 дней). Препаратом выбора у беременных является ацикловир, применяется при диссеминированных формах ГИ.

Иммуномодулирующие препараты и индукторы интерферона в лечении ГИ во время беременности.

- Интерферон человеческий лейкоцитарный - в виде аппликаций мази на пораженные участки 4-5 раз в день в течение 7-10 суток.
- Миелопид - иммуномодулятор - в/м инъекция по 1 дозе 1 раз в день в течение 5 дней
- КИП (комплексный иммуноглобулиновый препарат) - в сочетании с миелопидом - перорально по 1 флакону 2 раза в день в течение 5 дней или в свечах - по 1 свече 2 раза в день интравагинально.
- Альфа интерферон - рекомбинантный интерферон - по 1 свече 1-2 раза в день в течение 7 дней.

Местные противогерпетические средства.

- Ацикловир (виroleкс, зовиракс) - аппликация на пораженные участки 5 раз в сутки 5-10 дней.
- Медовир
- Мегасин - аппликации 3% мази 4-5 раз в день 10-14 дней
- Госсипол - аппликации 3% линимента

4-5 раз в сутки в течение

10-12 дней

Применение ацикловира возможно только во II и III триместрах беременности, по строгим показаниям, назначение мегасина, госсипола целесообразно, начиная с I триместра без неблагоприятных последствий для плода и новорожденного.

Вопрос о способе родоразрешения беременных с генитальным герпесом заслуживает особого внимания, так как в большинстве случаев ВПГ передается новорожденному именно во время родов. Выбор правильного метода родоразрешения является средством профилактики герпетической инфекции новорожденного и ее тяжелых последствий.

При выборе метода родоразрешения мы рекомендуем придерживаться акушерской тактики, предложенной Научным центром акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН.

Таблица 4

Дифференцированный подход к родоразрешению при ГИ

Клиническая группа	Распространенность среди матерей	Риск неонатального герпеса	Рекомендации
Первичная инфекция во время беременности (за 1 месяц до родов)	Редко	++++ 70%	Кесарево сечение Ацикловир?
Обострение инфекции (за несколько дней до родов)	+	++ 2-5%	Кесарево сечение Ацикловир?
Генитальный герпес в анамнезе	++	+ 0,1%	Вирусологическое обследование перед родами Роды через естественные родовые пути
Отсутствие проявлений генитального герпеса	+++ 2/3 случаев неонатального герпеса (70%)	+ 0,01%	Общепринятые меры профилактики ЗППП

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Цитомегаловирус - представитель семейства герпесвирусов, антитела к которому имеются у 50-60% женщин детородного возраста. У 5% беременных вирус детектирую в моче, в III триместре беременности вирус часто выделяют в шейной слизи. Вирус обладает цитопатическим действием, которое приводит к трансформации нормальных клеток в цитомегалические с включениями в ядре и цитоплазме.

Клиника.

Цитомегаловирусная инфекция у беременных протекает обычно бессимптомно. Иногда заболевание проявляется в виде вялотекущих вульвовагинитов, кольпитов, цервицитов. Редко наблюдается генерализация цитомегалии.

Прогноз.

1. Мать. Цитомегаловирусная инфекция у беременных повышает риск:

* самопроизвольных аборт,

- * преждевременных родов.

2. Плод. Внутриутробное инфицирование, как правило, сопровождается антенатальной смертью плода. Риск внутриутробного заражения составляет 0,2-2,5%.

3. Новорожденный. Инфицирование новорожденного возможно внутриутробно и во время родов. При этом развиваются типичные клинические симптомы:

- * микроцефалия;
- * кальцификация головного мозга;
- * гидроцефалия;
- * энцефалит;
- * хориоретинит, атрофия зрительного нерва;
- * желтуха;
- * гепатоспленомегалия;
- * пневмония;
- * тромбоцитопеническая пурпура;
- * анемия;
- * паховая грыжа;
- * заболевания сердца.

Врожденная цитомегаловирусная инфекция иногда протекает бессимптомно, однако в дальнейшем у 5-20% детей развиваются неврологические нарушения, тугоухость, снижение зрения.

Лечение.

Лечение у беременных только симптоматическое. Действие ганцикловира, который широко применяют при цитомегаловирусном ретините и гастроэнтерите, при беременности неизвестно.

Учитывая отсутствие эффективных методов лечения ЦМВ инфекции и тяжелые перинатальные осложнения, при диагностике цитомегалии у беременных показано прерывание беременности.

ПАПИЛОМАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Возбудитель - ДНК-содержащий вирус, передающийся половым путем.

Клиника. Инфицирование во время беременности сопровождается образованием кондилом (остроконечных, плоских с эндофитным ростом, папиллярных с экзофитным ростом).

Прогноз.

1. Мать.

Беременность повышает риск развития и обострения папилломавирусной инфекции, во время беременности активируется репликация вируса. Кондиломы при этом резко увеличиваются в размерах, вызывая нередко обструкцию родовых путей.

2. Плод, новорожденный.

Возможно внутриутробное инфицирование плода с развитием папилломатоза гортани

Лечение.

В связи с риском неблагоприятного действия на плод местное применение подофилина, фторурацила, блеомицина противопоказано.

У беременных кондиломы обрабатывают трихлоруксусной кислотой, соком туи и чистотела. Более оптимальными методами терапии кондилом у беременных являются: криотерапия, лазерная вапоризация, электрокоагуляция или хирургическое иссечение.

Возможно использование введения в пораженные участки интерферонов с последующим применением деструктивных методов терапии (человеческий лейкоцитарный интерферон внутривенно 100 000 - 500 000 МЕ, 3-6 процедур).

Для повышения эффективности лечения применяют:

- * озонотерапию;
- * ВЛОК и ЧЛОК
- * АО-защиту (вит. С, Е, АОК)
- * системно фитоадаптогены, каротиноиды, эйконол)

Папилломавирусная инфекция не является показанием к операции кесарева сечения, так как риск развития папилломатоза гортани у новорожденных не высок.

ТАЗОВЫЕ ПРЕДЛЕЖАНИЯ ПЛОДА

ДОЦЕНТ ХАРКЕВИЧ СВЕТАНА ИВАНОВНА

Тазовые предлежания плода - внутриутробное положение плода при котором его тазовая область предлежит ко входу в таз матери.

В связи с частым травмированием плода и матери, высоким процентом оперативных вмешательств, повышенной перинатальной заболеваемостью и смертностью плода при родах в тазовых предлежаниях большинство акушеров такие предлежания считают патологическими или пограничными. Частота тазовых предлежаний от 2,7 до 5,4%

Классификация.

1. Чисто ягодичные (неполные) предлежания, когда ко входу в таз обращены ягодицы, а ножки согнуты в тазобедренных суставах, разогнуты в коленных и вытянуты вдоль туловища.
2. Смешанные (полные) предлежания, когда ко входу в таз предлежат ягодицы вместе со стопами плода (т.е. ножки плода согнуты в коленных и тазобедренных суставах).
3. Ножные предлежания подразделяют на полные и неполные (т.е. предлежат обе ножки или одна).
4. Коленные (предлежат колени плода), переходящие во время родов в ножные предлежания.

А. Причины тазовых предлежаний делят на органические и функциональные.

1. Органические причины
 - а. Сужение таза
 - б. Пороки развития матки
 - в. Чрезмерная подвижность плода при многоводии
 - г. Ограниченная подвижность плода при маловодии
 - д. Многоплодная беременность
 - ж. Миоматозные узлы в нижнем сегменте матки
2. Предлежание плаценты
3. Гидроцефалия плода
2. Функциональные причины

Дискоординированная родовая деятельность, приводящая к снижению тонуса матки и ее возбудимости, особенно нижнего сегмента.

Б. Диагностика обычно не вызывает затруднений, за исключением ожирения у беременной, выраженное напряжение мышц передней брюшной стенки, повышенный тонус матки, а также при двойне, аненцефалии плода.

При наружном исследовании тазовые предлежания выявляют по следующим признакам.

1. Высокое стояние дна матки, как следствие расположения тазового конца на входе в таз.
2. Предлежащая тазовая часть плода мягкой консистенции, не баллотируется, не имеет выраженного шаровидного очертания, переходит без особых границ в туловище. В области дна матки пальпируется твердая округлая, баллотирующая часть плода - головка.
3. Сердцебиение плода выслушивается обычно на уровне пупка или выше его

При влагалищном исследовании в родах.

а. Пальпируется мягкая объемистая часть, не похожая на головку (отсутствуют швы и роднички).

б. При достаточном раскрытии шейки матки можно пропальпировать седалищные бугры плода, крестец, анальное отверстие, наружные половые органы.

в. При чистом ягодичном предлежании можно найти паховый сгиб. Позиция и вид плода устанавливают по положению крестца и межвертельной линии (*linea intertrochanterica*). При I-ой позиции и переднем виде плода - межвертельная линия располагается в левом косом размере таза, крестец обращен влево и кпереди; При II-ой позиции и переднем виде плода - межвертельная линия располагается в правом косом размере таза и крестец обращен вправо и кпереди/

г. При смешанном ягодичном предлежании рядом с ягодичами пальпируются и ножки плода.

д. При большой родовой опухоли, вколоченных отечных ягодичах последние можно принять за головку плода, а чисто ягодичные предлежания - за лицевое.

е. При ножных предлежаниях плода, следует не ошибиться и не принять ножку за выпавшую ручку плода (особенно, при поперечных или косых положениях) и знать отличительные признаки конечностей плода.

(1) У ножки большой палец не отставлен, пальцы короткие, ровные, есть пяточная кость,

(2) Большой палец ножки не прижимается к подошве, в отличие от большого пальца ручки; с ручкой можно "подздороваться".

(3) При пальпации колена, надколенник подвижен в отличие от локтя, стопа в голень переходит под прямым углом.

(4) По подколенной ямке возможно определить позицию плода. Подколенная ямка обращена влево при первой позиции, вправо - при второй.

Из дополнительных методов диагностики используют УЗИ, R-графию, амниоскопию.

В. Течение беременности и родов

1. Ведение беременной с тазовым предлежанием плода

а. Некоторые акушеры рекомендуют проводить профилактический наружный поворот плода по Архангельскому. В настоящее время он почти не применяется (ввиду частых осложнений: преждевременная отслойка плаценты, образование истинных узлов пуповины, асфиксия плода и др.).

б. После установления диагноза тазового предлежания плода в сроке беременности 35 недель и отсутствии противопоказаний рекомендуется проводить комплекс специальных физических упражнений, способствующих повороту плода на головку по Грищенко и Шулеицовой. Используется метод Дикань или Кайо: беременная лежа на кровати попеременно поворачиваясь на правый и левый бок и лежит на каждом из них по 10 минут в течение одного часа, так повторяется 3-4 раза в день перед едой. Проводятся такие занятия в течение 7-8 дней.

2. Роды при тазовых предлежаниях.

Тактика ведения родов при тазовых предлежаниях зависит от возраста женщины, анамнеза, размеров таза, состояния плодного пузыря, состояния и размеров плода, вида тазового предлежания и других моментов. Учитывают исходы беременностей в прошлом, срок настоящей беременности, предполагаемую массу плода, раскрытие шейки матки, где находится предлежащая часть.

При хорошем состоянии беременной и плода, нормальных размерах таза и средних размерах плода, отсутствии перенашивания - роды следует вести через естественных родовые пути.

Возможные осложнения в родах.

а. Период раскрытия.

(1) Преждевременное и раннее излитие околоплодных вод.

(2) Выпадение мелких частей плода и пуповины.

(3) Гипоксия плода.

(4) Родовая слабость.

(5) Инфицирование плода.

(6) Затяжные роды.

б. Период изгнания.

Учитывая, что головка идет последней, как наиболее объемистая часть плода и родовые пути недостаточно расширены, могут быть осложнения:

(1) Запрокидывание ручек плода или разгибание головки.

(2) Задержка головки над симфизом с последующей гипоксией плода.

(3) Прижатие пуповины.

(4) Образование заднего вида.

(5) Асфиксия новорожденного.

3. Механизм родов при тазовых предлежаниях

К концу беременности и в начале родов ягодичцы устанавливаются так, что поперечный их размер совпадает с одним из косых размеров входа в таз.

а. Первый момент - опускание тазового конца.

При переднем виде, первой позиции ягодичная линия (*linea intertrochanterica*) проходит в влевом косом размере, крестец обращен в лево кпереди, при второй позиции - вправо, крестец - вправо кпереди, ягодичцы опускаются в таз в косом размере, проводная точка - передняя ягодичца, обращенная кпереди и стоящая ниже задней. На ведущей передней ягодичце и образуется родовая опухоль.

б. Второй момент - внутренний поворот ягодичц, происходящий по мере их продвижения из широкой части в узкую часть полости малого таза. Передняя ягодичца подходит к симфизу, задняя - к крестцу, межвертельная линия соответствует прямому размеру.

в. Третий момент - врезывание и прорезывание ягодичц.

Первой прорезывается передняя ягодичца (точка фиксации ее между трохантером и краем подвздошной кости плода) упирается в симфиз. Происходит сильное боковое сгибание туловища плода по проводной оси таза, вокруг этой точки фиксации. Затем рождается задняя ягодичца.

При смешанном ягодичном предлежании плода, *вместе с ягодичцами рождаются ножки*.

При чистом ягодичном предлежании *ножки рождаются вместе с туловищем*. После рождения тазового конца плода туловище выпрямляется и рождается до пупка, а затем, чуть поворачиваясь спинкой кпереди, до нижнего угла лопаток.

г. Четвертый момент - рождение плечевого пояса (внутренний поворот плечиков и наружный поворот туловища). Плечики вступают своим поперечным размером в косой размер таза, тот же, что и проходили ягодичцы, в выходе таза переходят в прямой размер. Переднее плечико упирается в симфиз, и рождается заднее плечико. Ручки выпадают сами. Если не рождаются сами, их освобождают при помощи ручного пособия.

д. Пятый момент - рождение головки. Головка в согнутом состоянии вступает в косой размер таза противоположный тому в котором проходила ягодичцы и плечики. В полости таза совершает внутренний поворот, переходит в прямой размер таза (затылком к симфизу). После появления в половой щели шеи, головка упирается в нижний край лонной дуги

подзатылочной ямкой, являющейся точкой фиксации. Над промежностью рождается подбородок и вся лицевая часть черепа; происходит рождение головки. Следовательно, при тазовых предлежаниях головка прорезывается окружностью, соответствующей малому косому размеру.

4. При *родах в нажном предлежании* плода сначала рождаются ножки. Первой рождается ножка, обращенная к симфизу. После рождения ножек до колена в таз вступают ягодицы. Дальше роды протекают также как при ягодичном предлежании.

5. Возможные осложнения в родах.

а. Несвоевременное излитие околоплодных вод.

б. Аномалии родовой деятельности.

в. Выпадение пуповины и мелких частей плода.

г. Спазм маточного зева с ущемлением туловища или шей плода.

д. Запрокидывание ручек.

е. Разгибание головки. При нормальном механизме родов спинка поворачивается вперед, при повороте ее назад возникает задний вид. Если подбородок задерживается под симфизом, происходит сильное разгибание головки. В этих случаях нужна акушерская помощь иначе плод погибает от асфиксии.

Г. Ведение родов при тазовом предлежании должно проводиться под постоянным контролем врача.

1. В периоде раскрытия

(1) С целью профилактики преждевременного вскрытия плодного пузыря - постельный режим с приподнятым тазовым концом, вставать не разрешается; при мочеиспускании и дефекации - подкладное судно; укладывают роженицу на тот бок, куда обращена спинка плода, что способствует синклитическому вставлению предлежащей части плода и предупреждает выпадение пуповины. При родах в тазовом предлежании плода следует выслушивать тоны и сосчитать их после каждой потуги. При возможности такие роды следует вести с мониторингом наблюдением.

(2) При установившейся родовой деятельности и открытии шейки матки на 3-4 см с целью обезболивания и регуляции родовой деятельности показано в/м введение обезболивающих (промедол и др.), спазмолитики (нош-па, апрофен); электроаналгезия импульсными токами; триада по Николаеву (с целью профилактики гипоксии плода), а также в/венно 1% р-р - 2 мл сигетина, 0,05 г копарбоксилазы, курантил в/в

2. Второй период родов - во втором периоде родов (изгнания) с профилактической целью вводят окситоцин 1,0 мл в/м, а концу второго периода вводят спазмолитики (нош-па, папаверин) с целью профилактики спазма шейки матки. При прорезывании ягодиц - пудендальная анестезия (в каувам шишюретале с обеих сторон вводится по 60-70 мл 0,25% новокаина и 0,1% - 1,0 натропина). Затем перинеотомия или эпизиотомия. При родах в тазовом предлежании различают четыре этапа: рождение плода до пупка, рождение до нижнего угла лопаток, рождение ручек, рождение головки. Опасность в момент рождения головки. Пуповина может быть прижата не более 3-5 минут. При сдавлении более 10 минут плода обычно погибает и может возникнуть отслойка плаценты. В таких случаях после рождения нижней части туловища необходима быстрая акушерская помощь.

а. Ручное пособие при чисто ягодичном предлежании по методу Цовьянова. *Сущность пособия* заключается в том, чтобы *поддерживать нормальное членорасположение плода и предупредить осложнения - запрокидывание ручек и разгибание головки.*

(1) В нормальном положении вытянутые ножки плода прижимают скрещенные ручки к груди; пальцы стоп, достигая подбородок, фиксируют головку в согнутом положении. Рождение головки происходит без препятствий, т.к. на уровне грудной клетки объем туловища больше объема головки.

(2) Техника. После прорезывания ягодицы захватывают обеими руками: большие пальцы располагают на прижатых к животу бедрах плода, а четыре пальца обеих рук - вдоль крестца, а целью предупреждения преждевременного выпадения ножек. По мере рождения туловища плода, акушер продвигает пальцы к вульварному кольцу до рождения плечевого пояса (бережно - печенъ!), что предупреждает выпадение ножек плода и запрокидывание ручек за голову. Для облегчения рождения ручек, плечевой пояс устанавливают в прямом размере таза и отклоняют туловище плода вниз (кзади). Происходит рождение *передней* ручки. Для рождения *задней* ручки туловище плода отклоняют вверх (кпереди), затем рождаются ножки плода. При рождении головки туловище плода также направляют вверх.

(3) Если рождение головки не происходит ее освобождают приемом *Мориссо-Левре - Ляшапель*.

б. Ручное пособие при ножных предлежаниях по методу Цовьянова.

(1) При ножном предлежании ручное пособие по Цовьянову сводится к тому, чтобы не допустить рождения ножек плода до полного раскрытия шейки матки.

(2) Техника. Для этого покрывают половую щель роженицы стерильной салфеткой, ладонной поверхностью правой руки, приложенной к половой щели, противодействуют преждевременному рождению ножек. Во время каждой потуги плод как бы "садится" на короточки внутри родового канала, что способствует раскрытию маточного зева. При применении ручного пособия по Цовьянову иногда происходит преждевременное выпадение ножек плода. Тогда применяют классическое ручное пособие. Основной задачей которого является - освобождение ручек и последующей головки после того, как плод родился до нижнего угла лопаток.

(1) Показания : смешанное ягодичное предлежание.

(2) Техника.

а. Плод захватывают в области голени обеими руками, туловище переводят в прямой размер выхода из таза и низводят до появления в половой щели нижнего угла лопаток.

б. Освобождение ручек. Правило: каждую ручку акушер освобождает одноименной рукой (правую - правой, левую - левой). *Первой* освобождают *заднюю* ручку (больше пространства в крестцовой впадине). Для освобождения *задней* ручки берут одной рукой ножки плода у голеностопного сустава и поднимают их вперед и в сторону противоположную спинке плода. Во влагалище вводят по спинке плода указательный и средний пальцы руки и, продвигаясь по спинке и по плечу плода, доходят до локтевого сгиба. Затем умывательно движением по личику плода акушер выводит ручку его.

Вторую *переднюю* ручку переводят в заднюю, поворачивая туловище плода на 180° , так, чтобы спинка плода и затылок прошли под симфизом. Затем ножки плода за голени приподнимают кпереди и в сторону, вводят указательный и средний пальцы во влагалище роженицы, доходят до локтевого сгиба плода и освобождают вторую ручку.

в. Освобождение последующей головки по способу Мориссо-Левре-Ляшапель. Головка должна проходить малым косым размером через родовый канал в состоянии сгибания. Для этого туловище плода укладывают на предплечье врача, лучше левое, в ротик вводят указательный палец руки на которой плод, другая крючкообразно располагается на затылке и плечах плода и поддерживают сгибание головки и ее рождение.

г. При заднем виде тазового предлежания иногда возникают осложнения. Если в родах не происходит самопроизвольного перехода заднего вида в передний поступают следующим образом. Выпавшую заднюю ножку перемещают книзу и кпереди, в результате чего происходит поворот туловища, а задняя ножка становится передней.

При чисто ягодичном предлежании туловище плода поворачивают вокруг продольной оси спинкой кпереди (направление поворота зависит от позиции плода)

4. Третий период родов ведут при тазовом предлежании как обычно.

Д. Операции, применяемые при тазовых предлежаниях.

1. Извлечение (экстракция) плода за тазовый конец. Эта операция производится ручными приемами.

Существуют способы извлечения плода за ножку (ножки) и паховый сгиб. В настоящее время эти операции почти не применяются на живом плоде, в связи с высокой перинатальной смертностью 200-250 % о . Возможно их применение либо на мертвом плоде, либо при отсутствии условий для кесарева сечения.

В процессе этих операций искусственно воспроизводят все четыре момента родов, применяя влекущую силу.

а. Показания к операции

(1) Срочное влагалищное родоразрешение при тяжелом соматическом заболевании роженицы (пороки сердца, с нарушением функции сердечно-сосудистой системы).

(2) Угрожающая гипоксия плода, выпадение пуповины и отсутствие условий для кесарева сечения.

(3) После классического поворота плода на ножку.

б. Условия для операции

(1) Полное раскрытие маточного зева

(2) Вскрытие плодного пузыря

(3) Соответствие размеров плода (головки) и таза роженицы.

в. Техника операции

(1) *Первый момент.* Два способа.

(а) *Извлечение плода за паховый сгиб.*

Вторым пальцем руки захватывают переднюю ножку за паховый сгиб, влечение совершают во время потуги. Для удобного захвата тазового конца плода, большие пальцы рук располагают на ягодицах, указательные - на паховом сгибе и три - на бедро плода. Извлекают плод до пупочного кольца.

(б) *Извлечение плода за ножку.*

В области коленного сустава захватывают ножку и тянут вниз. Вторая ножка рождается самостоятельно.

(2) *Второй момент.* Извлекают плод до уровня нижних углов лопаток. По двум причинам выделяют этот момент.

(а) Приступить к освобождению ручек можно лишь только после рождения плода до уровня нижнего угла лопаток.

(б) После рождения плода до пупка, входя в малый таз, головка может ущемить пуповину, что грозит гипоксией.

(3) *Третий и четвертый моменты.*

Освобождение ручек и головки плода производят как при классическом ручном пособии.

(4) Трудности и осложнения при извлечении плода и ручном пособии при тазовом предлежании.

(а) *Первый момент.* Возможен перелом бедра, если оказывают давление не в паховой складке (как положено), а на бедро. Следовательно, нужно хорошо ориентироваться в правильном захвате плода за паховый сгиб.

(б) *Второй момент.* Таз плода покрывают стерильной салфеткой во избежание соскальзывания рук.

(в) *Третий момент.* При освобождении плечевого пояса и ручек плода может произойти перелом плечевой кости, как следствие того, что приступают рано к освобождению ручек: до появления нижних углов лопаток. Для предупреждения этого осложнения следует освобождать ручки только после рождения нижних углов лопаток и после введения пальцев акушера до локтевого сгиба. При чрезмерно быстром извлечении плода может произойти

запрокидывание ручек за головку плода. В таких случаях вводят во влагалище 2-4 пальца (или всю кисть) и стараются вывести запрокинутую ручку.

Образование *заднего вида* должно быть предупреждено во время извлечения ножек и туловища плода. Если же это произошло, следует перевести головку в прямой или косой размер малого таза, учитывая, в какую сторону легче совершается поворот, путем комбинированного давления пальцев двух рук, (которые введены во влагалище), на головку; пальцы одной руки находятся на височной кости, второй – позади уха противоположной стороны плода.

При неправильном применении приема Морисо-Левре-Ляшапель при выведении головки может произойти её разгибание. При совершившемся разгибании – акушер вводит II или III палец в рот плода, а ассистент надавливает на головку сверху.

2. Показания к операции кесарева сечения при тазовых предлежаниях.

а) Сочетание тазового предлежания с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (мертворождения, рождения ребенка с травмой, бесплодие), пороками развития матки, миомой матки, сужением таза, гестозами, перенашиванием беременности, первородящая 30 лет и старше.

б) Рубец на матке.

в) Крупный плод.

г) Предлежание плаценты.

д) Предлежание пуповины.

е) Задний вид тазового предлежания.

5. Профилактика осложнений.

а) Ранняя диагностика.

б) Использование корригирующей гимнастики.

в) Своевременная (заблаговременная) госпитализация беременных в 38 недель в стационар.

г) Кардиомониторное наблюдение

д) Использование современных методов диагностики.

е) Рациональный метод родоразрешения.

ж) Использование ручного пособия по Цовьянову.

АНОМАЛИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

ДОЦЕНТ РОНДАРЕНКО ИГОРЬ ГЕННАДЬЕВИЧ

Современные методы исследований позволили установить, что сократительная деятельность матки (СДМ) проявляется в течение всего половозрелого периода жизни женщин. Особую практическую значимость эта функция приобретает во время беременности, родов и после родового периода.

При нормальном течении беременности сокращения матки представляют собой физиологическое явление и не оказывают отрицательного влияния на состояние маточно-плацентарного кровообращения и развитие плода (Araki, 1984). Но в период беременности могут отмечаться два противоположных по своей сущности вида нарушений сократительной функции матки, которые наблюдаются при перенашивании или не вынашивании беременности.

Аномалии родовой деятельности отмечаются у 5-15% всех рожавших женщин (К.И. Малевич, 1973). По нашим данным, эта патология в разных клиниках г. Минска за период 1980-1986 гг. наблюдалась в 7-17% случаев. Актуальность проблемы аномалий родových сил определяется не только значительной ее частотой, но и многочисленными осложнениями в родах и послеродовом периоде, как для плода, так и для матери (гипоксия и внутричерепная травма, септические заболевания у матери и плода, маточные кровотечения и др.). Данные литературы и результаты наших исследований свидетельствуют о том, что патология родových сил наблюдается у первородящих (84,12%), чем у повторнородящих (15,88%) женщин, и особенно у первородящих старше 30 лет. Нарушения СДМ чаще отмечаются у женщин с экстрагенитальной патологией, отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом, патологическим течением настоящей беременности. Так, различные генитальные и экстрагенитальные заболевания в прошлом имели место у 62,1% женщин с аномалиями родových сил, позднее начало менструаций (после 15 лет) – у 16,4%, аборт при первой беременности – у 20,0%, угроза преждевременного прерывания настоящей беременности – у 23,5% женщин. Конституционные факторы риска (патология липидного обмена, низкий рост, узкий таз) отмечались у 43,1% женщин с нарушением моторики матки в родах, осложненное течение настоящей беременности (поздние токсикозы беременных, анемия, многоводие и др.) – у 48,4%.

ДИАГНОСТИКА ГОТОВНОСТИ ОРГАНИЗМА БЕРЕМЕННОЙ К РОДАМ

Течение родовой деятельности в значительной степени зависит от степени готовности организма к родам. Формирование последней происходит за 10-15 дней перед родами. Готовность организма к родам определяется степенью "зрелости" шейки матки и чувствительности миометрия к окситотическим средствам. Существует множество различных методик оценки "зрелости" шейки матки (Г.Г. Хечинашвили, 1974; Е.А. Чернуха, 1977 и др.) при которых, принимаются во внимание следующие критерии: консистенция шейки матки, длина ее влагалищной части и шеечного канала, степень проходимости шеечного канала,

расположение и направление оси шейки матки в полости малого таза, состояние нижнего сегмента матки и толщина стенки влагалищной части шейки матки. С учетом этих признаков разработан ряд классификаций степени «зрелости» шейки матки.

В практической работе удобна оценка степени «зрелости» шейки матки по шкале, разработанной Е.А. Чернухой (1982), в которой состояние признаков оценивается по трехбалльной системе.

Наиболее приемлемой нам представляется классификация, предложенная Г.Г.Хечинашвили (1974), Л.С.Персианиновым с соавт. (1975), согласно которой определяют 4 состояния шейки матки:

- «незрелая» шейка матки плотная или размягчена по краям, влагалищная часть ее сохранена до 4 см, наружный зев закрыт или пропускает кончик пальца, края шейки матки толстые, она расположена кзади от проводной оси таза, нижний сегмент матки не истончен и не разрыхлен;
- «созревающая» шейка укорочена до 3 см., размягчена, с уплотнением в центре, шеечный канал раскрыт до 2 см до внутреннего зева у первородящих и переходит за внутренний зев у повторнородящих, края шейки толстые, она расположена больше впереди, нижний сегмент матки не размягчен;
- «почти зрелая» шейка размягчена почти полностью, укорочена до 2 см, шеечный канал раскрыт до 2 см., включая и внутренний зев, шейка расположена ближе к проводной оси таза с заметно истонченными до 1 см краями, нижний сегмент матки размягчен;
- «зрелая» шейка размягчена полностью, укорочена менее 2 см., с мягкими краями и нижним сегментом матки, расположена по срединной линии таза, шеечный канал полностью раскрыт более чем на 2 см.

Фактически так представляется клиническая характеристика множества биохимических, гистологических и морфологических изменений в шейке матки, совершающихся в конце беременности, перед родами.

Для определения чувствительности (возбудимости) матки к окситотическим веществам широко распространен окситоциновый тест, используемый в различных модификациях многими исследователями (Г.Г.Хечинашвили, 1974; Л.С.Персианинов с соавт., 1975 и др.). Тест считается положительным, если в течение 3 мин. с момента введения раствора окситоцина (0,01 ЕД в 1 мл изотонического раствора хлорида натрия вводится внутривенно медленно по 1 мл в минуту) появляются сокращения матки. Перед проведением теста женщина должна в течение 30 мин. находится в горизонтальном положении. При положительном окситоциновом тесте роды обычно начинаются в течение 2 сут. после проведения пробы.

Готовность организма женщины к родам определяется также цитологически: чем ближе роды, тем больше в мазках промежуточных и поверхностных клеток, тем выше эозинофильный (с 1% в норме до 20%) и пикнотический (с 3% в норме до 40%) индексы.

Обычно имеется прямая коррелятивная связь между степенью «зрелости» шейки матки, окситоциновым тестом и цитологической характеристикой срока родов (Г.М.Савельева, М.В.Федорова, 1970 и др.). По мере приближения родов повышается тонус матки, учащаются схватки т.е. возрастает сократительная активность матки.

Показатели готовности организма женщины к родам имеют исключительно большое значение в прогнозе характера родов и возможных аномалий СДМ.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В настоящее время в практической работе наиболее приемлемой считается классификация этой патологии, предложенная Л.С.Персианиновым (1973), Л.С.Персианиновым, Е.А.Чернухой (1979), согласно которой аномалии сократительной

деятельности матки в родах разделяются на следующие группы: слабость родовой деятельности, схваток (первичная и вторичная), слабость потужной деятельности (первичная и вторичная) чрезмерно сильная родовая деятельность; дискоординированная родовая деятельность (гипертонус нижнего сегмента матки, судорожные схватки, дистония шейки матки и др.).

Не потеряла своей значимости и классификация родовых сил И.И.Яковлева (1969), в основе которой лежит характер тонуса матки (гипер-, гипо- и нормотонус).

Согласно международной классификации ВОЗ (1995) различают следующие нарушения родовой деятельности (родовых сил):

Первичная слабость родовой деятельности:

- отсутствие прогрессирующего раскрытия шейки матки;
- первичная гипотоническая дисфункция матки.

Вторичная слабость родовой деятельности:

- прекращение схваток в активной фазе родов;
- вторичная гипотоническая дисфункция матки.

Другие виды слабости родовой деятельности:

- атония матки;
- беспорядочные схватки;
- гипотоническая дисфункция матки БДУ (без других указаний);
- слабые схватки;
- слабость родовой деятельности БДУ.

Стремительные роды:

- Гипертонические, некоординированные и затянувшиеся сокращения матки;
- Контракционное кольцо, дистония;
- дискоординированная родовая деятельность;
- сокращение матки в виде песочных часов;
- гипертоническая дисфункция матки;
- некоординированная деятельность матки;
- тетанические сокращения;
- дистония матки без других указаний.

Другие нарушения родовой деятельности.

Представленная классификация нарушений родовой деятельности крайне сложна, и поэтому ее трудно использовать в практической деятельности.

Мы предлагаем пользоваться следующей классификацией аномалий деятельности матки:

1. Патологический прелиминарный период.
2. Слабость родовой деятельности (гипоактивность или инертность матки): 1) первичная; 2) вторичная; 3) слабость потуг (первичная, вторичная).
3. Чрезмерно сильная родовая деятельность (гиперактивность матки).
4. Дискоординированная родовая деятельность: 1) дискоординация; 2) гипертонус нижнего сегмента матки (обратный градиент); 3) судорожные схватки (тетания матки); 4) циркулярная дистония (контракционное кольцо).

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД

Клинически нормальный прелиминарный период характеризуется появлением при доношенной беременности схваткообразного характера болей внизу живота и поясничной области. Продолжительность физиологического прелиминарного периода составляет около 6 часов. Ритм сна и бодрствования при этом не нарушается. Наблюдается постепенное усиление и учащение прелиминарных болей и их переход в регулярные родовые схватки.

При исследовании матки в обычном тоне, сердцебиение плода ясное, шейка матки обычно «средняя», имеются слизистые выделения, отмечается преобладание амплитуды сокращений дна и тела матки над нижним сегментом при гистерографическом исследовании.

Патологически прелиминарный период имеет определенную клинику: отмечаются нерегулярные по частоте, длительности и интенсивности схваткообразные боли внизу живота (дискоординированные сокращения матки), в области крестца и поясницы, продолжающиеся более 6 часов, нарушающие суточный ритм сна и бодрствования и вызывающие утомление женщины.

Тонус матки обычно повышен, особенно в области нижнего сегмента матки, подлежащая часть плода располагается высоко, плохо пальпируются части плода. При влагалищном исследовании имеет место повышенный тонус мышц тазового дна, сужение влагалища, шейка матки, как правило, «незрелая». Несмотря на наличие длительно продолжающихся схваткообразных болей не наступает структурных изменений в шейке матки и не происходит ее раскрытие.

При гистерографическом исследовании схватки разной силы и продолжительности с неодинаковыми интервалами, обычно нарушен «тройной нисходящий градиент». Отношение сокращения к длительности схватки при прелиминарном периоде больше 0,5 (в первом периоде родов меньше 0,5).

При цитологическом исследовании влагалищного мазка выявляется I или II цитотип – «незадолго до родов», «поздний срок беременности», что свидетельствует о недостаточной эстрогенной насыщенности организма.

Продолжительность патологического прелиминарного периода различная и колеблется от 6 часов до 24-48 часов и более.

Во всех случаях патологического прелиминарного периода, при доношенной беременности, показано введение эстрогенного гормона с целью повышения готовности организма к родам.

В случаях прелиминарного периода и «недостаточной зрелости» шейки матки следует центральную регуляцию патологического прелиминарного периода начинать с внутривенного введения седуксена (диазепама). Седуксен в дозе 10 мг вводят внутримышечно или и разводят в 20 мл 0,9% изотонического раствора натрия и вводят медленно внутривенно. Одновременно следует проводить лечение, направленное на созревание шейки матки. С этой целью вводят раствор фолликулина в масле 0,1% - 20 тыс. ЕД или раствор синестрола 2% (10-20 мг) внутримышечно 2 раза в сутки. Показано введение одного из спазмолитических препаратов (но-шпа 2% - 2 мл, папаверина гидрохлорид 2% - 2 мл, апрофен 1% - 2 мл, баралгин – 5 мл) внутримышечно или внутривенно.

При затянувшемся прелиминарном периоде (10-12 часов), когда после введения седуксена нерегулярные боли продолжают беспокоить беременную и она утомлена, необходимо повторно ввести 10 мг седуксена в сочетании с 50 мг пипольфена (2,5% 2 мл) и 20 мг промедола (1%-2 мл) и если в течение последующего часа беременная не засыпает, то рекомендуется ввести 10-20 мл 20% раствора натрия оксидибутрата (ГОМК).

Для лечения длительного прелиминарного периода можно с успехом применять бета-адреномиметики для токолиза (партусистен, бриканил и др.) Одну ампулу (10 мл) партусистена или бриканила (0,5 мг) разводят в 250 мл 0,9% изотонического раствора натрия

хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 6-12 капель в мин. в течение 2-3 часов.

Противопоказаниями для назначения бетаимитических препаратов являются: заболевания сердца, сахарный диабет, глаукома, подозрение на преждевременную отслойку плаценты, подозрение на внутримышечную инфекцию, нарушение сердечного ритма плода, аномалии развития плода.

Если успеха от проводимого лечения патологического прелиминарного периода достигнуть не удастся у женщин с доношенной беременностью, с «незрелой шейкой» матки, отягощенным акушерским анамнезом, крупным плодом или тазовым предлежанием, аномалиями развития половых органов, экстрагенитальными заболеваниями, а также у первородящих старше 30 лет, целесообразно родоразрешение путем операции кесарева сечения.

СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Слабость родовой деятельности это такое состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны, а поэтому сглаживание шейки матки, раскрытие шеечного канала и продвижение плода, при его соответствии с размерами таза, идет замедленными темпами.

Различают первичную и вторичную слабость родовой деятельности. Первичной слабостью родовой деятельности называют такую, которая возникает с самого начала родов и продолжается в течение периода раскрытия и до окончания родов. Слабость родовой деятельности, которая возникает после периода длительной хорошей родовой деятельности и проявляется в характерных признаках указанных выше, называют вторичной.

Слабость потуг (первичная или вторичная) характеризуется их недостаточностью вследствие слабости мышц брюшного пресса или утомления. В практическом акушерстве слабость потуг относят ко вторичной слабости родовой деятельности.

Частота слабости родовой деятельности составляет примерно 10%. Нередко затянувшиеся роды, обусловленные другими аномалиями родовой деятельности, необоснованно относят к слабости.

Первичная слабость родовой деятельности может возникать в результате, как недостаточности импульсов вызывающих, поддерживающих и регулирующих родовую деятельность, так и неспособность матки воспринимать или отвечать достаточными сокращениями на эти импульсы. В патогенезе слабости родовой деятельности важную роль играет снижение в организме уровня эстрогенной насыщенности, нарушение синтеза простагландинов, белкового (гипопротеинемия), углеводного, липидного и минерального обмена, низкий уровень ферментов пентозофосфатного цикла углеводов.

Клиническая картина родов при первичной слабости родовых сил разнообразна. Схватки могут быть очень редкими, но удовлетворительной силы; достаточно частыми, но слабыми и короткими. Более благоприятными являются редкие и удовлетворительной силы схватки, так как длительные паузы способствуют отдыху маточной мускулатуры.

При слабости родовой деятельности схватки имеют низкую интенсивность (ниже 30 мм.рт.ст.) или низкую частоту (менее 2 схваток за 10 мин.). Маточная активность меньше 100 единиц Монтевидео. Тонус матки обычно ниже, чем при нормальных родах (менее 8 мм.рт.ст.), нарушается правило «тройного нисходящего градиента». Сглаженность шейки матки и раскрытие маточного зева идет замедленными темпами, что четко видно при ведении партограммы. При первично слабости родовой деятельности предлежащая часть длительное время остается подвижной, либо прижатой ко входу в малый таз при ее соответствии с размерами таза. Продолжительность родов резко увеличивается, что приводит к утомлению роженицы. Нередко имеет место несвоевременное излитие околоплодных вод, а это способствует удлинению безводного промежутка, инфицированию роженицы и страданию плода.

С целью стимуляции родовой деятельности рекомендуется множество различных медикаментозных схем. При этом необходимо руководствоваться принципами назначения с самого начала лечения эффективных препаратов, а не идти от менее эффективных к более эффективным.

В настоящее время применяются следующие медикаментозные схемы возбуждения и стимуляции родовой деятельности.

Внутривенное введение окситоцина

Для внутривенного введения 1 мл окситоцина (5 ЕД) разводят в 500 мл 0,9% изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы и вводят капельно, начиная с 6-8 капель/мин., постепенно увеличивая количество капель каждые 5-10 минут на 5 капель до получения эффекта (но не более 40 капель/мин.). Целесообразно для капельного введения окситоцина использовать специальные дозирующие насосы.

Для создания медикаментозной защиты плода, за 15-20 мин. перед родостимуляцией окситоцином, рекомендуется внутривенное введение 10 мг седуксена.

Если введение окситоцина, в достаточной дозе, в течение 2 ч. не усиливает сокращения матки и не способствует увеличению раскрытия шейки матки, то дальнейшая или повторная инфузия его нецелесообразна. При этом можно прибегнуть к введению простагландина или поставить вопрос о кесаревом сечении.

Трансбуккальное применение окситоцина

Таблетки дезаминокситоцина (ОДА 914) вводят за щеку начиная с 25 ЕД с интервалами в 30 мин. и дозу при необходимости можно увеличить до 100 ЕД. Если возникает бурная родовая деятельность, таблетку удаляют и рот прополаскивают 5% раствором натрия бикарбоната.

Внутривенное введение простагландина 2а или Е2

Для внутривенного введения 5 мг простагландина 2а (фирма США или зинапроста 2а (ЭНР) или 1 мг простанландина Е2 (фирма США или простенона (СССР) разводят в 500 мл раствора натрия хлорида изотонического 0,9% или раствора глюкозы 5% и вводят со скоростью от 6-8 капель/мин., по необходимости увеличивая скорость введения в зависимости от получаемого эффекта (в среднем 25-30 капель/мин.).

Комбинированное внутривенное введение окситоцина и простагландина 2а

При одновременном введении окситоцина и простагландина отмечается потенцирование действия препаратов.

Введение утеротонических средств осуществляется под постоянным контролем врача акушер-гинеколога и акушерки. Требуется тщательный (желательно мониторный) контроль за характером сократительной деятельности матки и состоянием внутриутробного плода. Передозировка простагландина и особенно окситоцина ведет к гипертонусу матки, судорожным ее сокращениям, что в свою очередь приводит к нарушению маточно-плацентарного кровообращения и к внутриутробному страданию плода, к преждевременной отслойке плаценты. При введении простагландина иногда встречаются побочные действия в виде тошноты, рвоты, поноса, постинъекционного флебита.

В практическом акушерстве применяются различные препараты для стимуляции родовой деятельности: масло касторовое, хинин гидрохлорид, карбохолин, пахикарпин, анаприлин и др.).

Родовая деятельность усиливается при положении роженицы на боку, одноименном с позицией плода и это следует учитывать при проведении стимуляции.

Нельзя проводить медикаментозные схемы одну за другой без предварительного отдыха роженицы. Наряду со стимуляцией родовой деятельности показано применение спазмолитических препаратов. Спазмолитические средства следует применять при установившейся родовой деятельности и при открытии шейки матки на 3-4 см. Их повторное введение можно осуществлять через 3-4 часа. Введение стимулирующих средств целесообразно сочетать с введением одного из спазмолитических и анальгетических средств: раствор апрофена 1% - 1 мл внутримышечно, но-шпа 2 мл внутримышечно, бускопан 2,5 мл внутримышечно, промедол 2% - 1 мл внутримышечно, спазмолитин 0,1 мг внутрь, раствор ганглерона 1,5% - 1 мл внутримышечно и др.

Если до рождения плода осталось меньше 1 часа, то промедол не следует вводить, учитывая его угнетающее влияние на плод.

В процессе ведения родов у женщин со слабостью родовой деятельности необходимо систематическое врачебное наблюдение за состоянием роженицы и внутриутробного плода (целесообразно проводить мониторинг контроль).

С успехом используют гипербарическую оксигенацию (ГБО), которая способствует восстановлению газообмена, нормализации гемодинамики и микроциркуляции, улучшает функциональное состояние системы мать-плацента-плод, улучшает маточный кровоток, повышает интенсивность маточных сокращений, облегчает раскрытие шейки матки и укорачивает общую продолжительность родов.

При слабой родовой деятельности, сочетающейся с другой патологией (тазовое предлежание плода, внутриутробное страдание плода,отягощенный акушерский анамнез, пожилой возраст, первородящих, множественная миома матки, отсутствие эффекта от терапии и условий для родоразрешения через естественные родовые пути) показана операция кесарева сечения.

ВТОРИЧНАЯ СЛАБОСТЬ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Вторичная слабость родовой деятельности чаще всего наблюдается в конце периода раскрытия шейки и в периоде изгнания. Эта аномалия родовой деятельности встречается примерно в 2,4% по отношению к общему числу родов.

Причины вторичной слабости родовой деятельности разнообразны. Факторы, приводящие к первичной слабости родовой деятельности, могут явиться причиной вторичной слабости, если они менее выражены и проявляют свое отрицательное действие лишь в конце раскрытия и в периоде изгнания. Вторичная слабость чаще всего имеет место в результате значительного препятствия для родоразрешения: при клинически узком тазе, гидроцефалии, неправильных вставлениях головки, поперечно и косом положении плода, при неподвижных тканях родовых путей (незрелости и ригидности шейки матки), ее рубцовых изменениях, стенозе влагалища, опухоли в малом тазу, при тазовом предлежании, при выраженной болезненности схваток и потуг, несвоевременном вскрытии плодного пузыря из-за чрезмерной плотности оболочек, при эндометрите неумелом и беспорядочном использовании утеротонических средств, спазмолитиков, обезболивающих и других средств.

Клиническая картина вторичной слабости родовой деятельности характеризуется увеличением длительности родового акта, главным образом, за счет периода изгнания. Схватки бывшие в начале достаточно интенсивными, продолжительными и ритмичными, становятся слабее и короче, а паузы между ними увеличиваются. В ряде случаев схватки практически прекращаются. Продвижение плода по родовому каналу резко замедляется или останавливается. Роды принимают затяжной характер, что приводит к утомлению роженицы и может привести к возникновению эндометрита в родах, гипоксии и гибели плода.

Диагноз вторичной слабости родовой деятельности основывается на приведенной клинической картине, большую помощь при этом оказывают объективные методы ее регуляции (гистеро- и кардиотокография) в динамике родов.

Необходимо попытаться установить причину вторичной слабости, после чего решать вопрос о врачебной тактике. Так, при вторичной слабости родовой деятельности, наступившей вследствие чрезмерной плотности оболочек, показано их немедленное вскрытие.

Очень важно дифференцировать вторичную слабость родовой деятельности с клиническим несоответствием между размерами таза и головкой плода.

Лучшим средством борьбы со вторичной слабостью родовой деятельности в первом периоде родов является предоставление отдыха роженице (электроанальгезия, ГОМК) и после пробуждения проследить за характером родовой деятельности в течение 1-1,5 часов и в случае ее недостаточности, показана родостимуляция одним из вышеуказанных средств (окситоцин, простагландин). Необходимо введение спазмолитических и анальгетических средств, проведение профилактики внутриутробной гипоксии плода. В периоде изгнания, при головке стоящей в узкой части полости малого таза или в выходе, вводят окситоцин (0,2 мл) под кожу или дают таблетку окситоцина (25 ЕД) за щеку.

СЛАБОСТЬ ПОТУГ

Слабость потуг может быть первичной и вторичной. Первичная слабость потуг наблюдается при слабости мускулатуры брюшного пресса у многорожавших женщин с чрезмерно растянутыми и расслабленными брюшными мышцами, при инфантилизме, ожирении, а также при дефектах брюшной стенки в виде грыж белой линии живота, пупочной и паховой грыжах, при миастении, при повреждениях позвоночника. Переполнение мочевого пузыря, кишечника и желудка оказывают тормозящее влияние на развитие потуг. Отрицательные эмоции, страх перед родами в периоде изгнания у первородящих женщин нередко сопровождается слабостью потуг. Слабость потуг может наблюдаться вследствие расстройства иннервации на почве органических поражений центральной нервной системы (полиомиелит, последствия травм головного мозга и позвоночника и др.).

Нередко слабость потуг наблюдается при первичной и вторичной слабости родовой деятельности вследствие недостаточной рефлекторных реакций ввиду отсутствия должного давления предлежащей части на нервные окончания в малом тазу.

Вторичная слабость потуг наблюдается в случае утомления мускулатуры и общей усталости роженицы при преодолении препятствий со стороны родовых путей, после перенесенных истощающих экстрагенитальных заболеваний. Слабость потуг нередко встречается у рожениц, которые развивают, с целью ускорения родов, так называемые «преждевременные потуги». Слабость потуг может возникнуть рефлекторно при сильных болях, вызванных давлением кишечных петель между передней брюшной стенкой и маткой. Слабость потуг наблюдается при проведении эпидуральной анестезии.

Клиническая картина слабости потуг выражается в удлинении периода изгнания. Потуги становятся кратковременными, слабыми и редкими. Продвижение предлежащей части плода задерживается или приостанавливается. Удлинение периода изгнания приводит к отеку наружных половых органов, появляются признаки сдавления соседних органов и развития эндометрита в родах. Плоду угрожает асфиксия и гибель. При гистерографии отмечается низкая амплитуда сокращений поперечно-полосатой мускулатуры.

Диагноз устанавливают на основании данных клиники и гистерографии.

Ведение родов при слабости потуг по существу должно быть таким же, как и при вторичной слабости. При слабости потуг обычно воздерживаются от акушерского наркоза и используют стимулирующие матку средства (окситоцин внутривенно или в виде таблеток).

При безуспешности вышеуказанных мероприятий и при наличии показаний к быстрому родоразрешению (острая гипоксия плода, эндометрит, занянувшийся период изгнания) применяется наложение акушерских щипцов или вакуум-экстрактора. Выкидыш плода по Кристеллеру является травматичным и опасным для матери и плода и не должно применяться.

ЧРЕЗМЕРНО СИЛЬНАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

(гиперактивность матки)

Эта форма аномалии родовой деятельности по частоте составляет 0,8% и проявляется чрезмерно сильными схватками (более 50 мм рт.ст.) или быстрыми чередованиями схваток (более % схваток за 10 мин.) и повышенным тонусом матки (более 12 мм рт.ст.).

Этиология чрезмерно сильной родовой деятельности изучена недостаточно. Эта аномалия родовых сил чаще всего наблюдается у женщин с повышенной общей возбудимостью нервной системы (невротения, истерия, базедова болезнь и т.п.). Можно полагать, что чрезмерно сильная родовая деятельность может зависеть от нарушений кортиковисцеральной регуляции, при которых импульсы, поступающие из матки рождающей женщины в подкорку, не регулируются в должной степени корой головного мозга. При этом может наблюдаться повышенное образование в организме таких веществ, как окситоцин, адреналин, ацетилхолин, которые вызывают мощное воздействие на сократительную функцию маточной мускулатуры.

При чрезмерно сильной родовой деятельности, отмечается нарушение маточно-плацентарного кровообращения и связанное с этим расстройство газообмена у плода. Роды в подобных случаях заканчиваются в течение 1-3 часов и ранее и их называют стремительными.

Клиническая картина при чрезмерно сильной родовой деятельности характеризуется внезапным и бурным началом родов. При этом очень сильные схватки следуют одна за другой через короткие паузы и приводят быстро к полному раскрытию маточного зева. Роженница при внезапно и бурно начавшихся родах, протекающих с интенсивными и почти непрерывными схватками часто, приходит в состояние возбуждения. После излития вод немедленно начинаются бурные и стремительные потуги, и иногда в 1-2 потуги рождается плод, а вслед за ним послед. Подобное течение родов угрожает матери опасностью преждевременной отслойки плаценты, часто сопровождается глубокими разрывами шейки матки, влагалища, пещеристых тел клитора, промежности и может вызвать кровотечение, опасное для здоровья и даже жизни женщины. В связи с травмами при стремительных родах часто наблюдается заболевания в послеродовом периоде. При быстром продвижении головки плода через родовые пути, она не успевает конфигурироваться и подвергается быстрому и сильному сдавлению, что нередко приводит к травме и внутричерепным кровоизлияниям, вследствие чего увеличиваются мертворождаемость и ранняя детская смертность. В случае родов в положении женщины стоя может произойти повреждение пуповины, разрыв мозжечкового намета и повреждение черепа.

Диагноз чрезмерно сильной родовой деятельности устанавливают на основании выше описанной клинической картины и данных гистерографии. Порой неадекватное поведение в родах необоснованно можно расценить как проявление чрезмерно сильной родовой деятельности.

Ведение родов. Для снятия чрезмерно сильных схваток эффективным является проведение токолиза бета-адреномиметиками (партусистен, бриканил, ритодрин и др.). Партусистен (0,5 мг) или бриканил разводят в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия 0,9% или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно, начиная с 5-8 капель в минуту, постепенно увеличивая дозу до нормализации родовой деятельности. Через 5-10 минут после начала внутривенного введения бета-адреномиметиков роженицы отмечают значительное уменьшение болей, снижение сократительной активности матки, а через 30-40 мин. можно достичь прекращения родовой деятельности.

Среди побочных реакций в ответ на введение токолитиков может наблюдаться тахикардия, некоторое снижение артериального давления, особенно диастолического, небольшая слабость, тошнота. Для снятия побочных действий на сердечно-сосудистую систему рекомендуется назначение изоптина (40 мг внутрь), который является антагонистом

кальция, способствует также снижению сократительной активности миометрия.

Рекомендуется роженицу укладывать на бок противоположной позиции плода и роды принимать на боку. Во втором периоде родов целесообразно проведение пудендальной анестезии.

После родов тщательно осматривают мягкие родовые пути с целью выявления разрывов. Если произошли роды на улице, то после поступления женщины в родовспомогательное учреждение обеззараживают наружные половые органы и вводят противостолбнячную сыворотку родильнице и новорожденному.

При наличии в анамнезе беременных стремительных родов показана госпитализация в родильный дом до наступления родов. Если предыдущие беременности заканчивались стремительными родами с неблагоприятным исходом для плода, то необходимо своевременно ставить вопрос о плановом кесаревом сечении в интересах плода.

ДИСКООРДИНИРОВАННАЯ РОДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Под дискоординированной родовой деятельностью имеют в виду отсутствие координированных сокращений между различными отделами матки: правой и левой ее половиной, между верхами (дно, тело) и нижними отделами матки.

Длиной дискоординированных сокращений могут быть пороки развития матки (двурукая, седловидная, перегородка в матке и др.), дистония шейки матки (ригидность, рубцовые изменения, атрезия шейки, опухоли шейки и др.), клиническое несоответствие, плоский плодный пузырь, нарушение иннервации, а также поражения ограниченных участков матки вследствие воспалительных, дегенеративных и новообразовательных процессов (фибромнома). В результате этого на измененных участках бывает понижена способность нервно-мышечного аппарата к восприятию раздражения или же измененная мускулатура теряет способность отвечать на получаемые импульсы нормальными сокращениями. Важное значение имеет нерациональное ведение родов: недостаточное обезболивание, родовозбуждение при отсутствии достаточной готовности организма к родам, не обоснованная родостимуляция и др. Частота дискоординированной родовой деятельности составляет примерно 1-3%.

Целесообразно в практической деятельности выделить следующие типы дискоординированной родовой деятельности: дискоординация (нарушение координации сокращений между различными отделами матки), гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент), судорожные схватки (титания матки или фибриляции), циркулярная дистония (контракционное кольцо). Некоторые авторы различают три степени тяжести дискоординированной сократительной деятельности матки (ДСДМ Т, ДСДМ П, ДСДМ Ш).

Клиническая картина родов при дискоординации характеризуется наличием болезненных нерегулярных, временами частых схваток, болезненность и в области поясницы и нижних отделов живота. При пальпации матки обнаруживается неодинаковое ее напряжение в различных отделах матки, как результат дискоординированных сокращений. Часто отмечается незрелость шейки матки, ее замедленное раскрытие, а иногда отсутствие последнего, нередко наступает отек шейки матки. При дискоординации родовой деятельности часто имеет место преждевременное излитие околоплодных вод, плоский плодный пузырь. Предлежащая часть плода длительно остается подвижной или прижатой ко входу в малый таз. В дальнейшем наступает утомление роженицы и схватки могут прекратиться. Процесс родов замедляется или останавливается. В последовом периоде может наблюдаться аномалия отслойки плаценты и задержка ее частей в полости матки, что ведет к кровотечению.

При дискоординации родовой деятельности наблюдается резкое нарушение маточно-плацентарного кровообращения, результатом чего является развитие внутриутробной гипоксии плода.

Диагноз дискоординации родовой деятельности устанавливают на основании

описанной клиннки затяжных родов, неэффективности схваток, задержки раскрытия шейки матки. Наиболее эффективным является регистрация сократительной деятельности матки с помощью многоканальной гистерографии или записи внутриматочного давления. При многоканальной гистерографии определяется асинхронность, аритмичность сокращений различных отделов матки. Схватки различной интенсивности, продолжительности. Нарушен тройной нисходящий градиент и обычно отсутствует доминанта дна. Токографическая кривая при дискоординации принимает неправильную форму во время нарастания давления или его снижения, или на протяжении всей схватки. Резкое изменение тонуса, интенсивность схваток, длительное «каие», более длительный подъем и укороченный спад, внезапное увеличение общей продолжительности схватки при невысоких цифрах общего внутриматочного давления следует рассматривать как проявление дискоординации. Дискоординация родовой деятельности наблюдается в первом периоде родов, обычно до раскрытия шейки матки на 5-6 см.

Дискоординацию родовой деятельности следует дифференцировать, прежде всего от слабости, от клинического несоответствия, потому что лечение должно быть совершенно разным.

Ведение родов. Необходимо тщательно следить за характером родовой деятельности, раскрытием шейки матки, вставлением и продвижением предлежащей части плода и его состоянием. Хороший эффект оказывает вскрытие плодного пузыря. Грубой ошибкой является назначение окситотических средств для лечения дискоординации.

Для лечения дискоординации родовой деятельности рекомендуется проведение психотерапии, лечебной электроанальгезии, использование анальгетических средств (20-40 мг промедола), спазмолитических средств (2-4 мл 2% раствора но-шпы, 2 мл 2% раствора папаверина гидрохлорида, 5 мл баралгина и др.); бета миметических средств (0,5 мг партусистена или бриканила разводят в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида 0,9% или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно), седативных средств (10 мг седуксена). Введение спазмолитиков необходимо начинать как можно раньше и регулярно проводить каждые 2,5-3 часа на протяжении всех родов. Целесообразно применение раствора фолликулина в масле 0,1% (20-30 тыс.ЕД), раствора синестрола в масле 2% (10-20 мг), внутримышечно через 3 часа (до 3 раз в сутки). Для усиления образования эндогенных простагландинов используют линетол (30 мл) или арахиден по 20 капель 2-3 раза на протяжении родов.

Если роженица утомлена, необходимо ей предоставить медикаментозный отдых на 2,5-3 часа. Доказано проведение профилактики гипоксии плода периодическим вдыханием 60% увлажненного кислорода.

Если дискоординация родовой деятельности не поддается консервативному лечению, то нередко, особенно при появлении признаков внутриутробного страдания плода, длительном безводном промежутке, ослабленном анамнезе следует своевременно ставить вопрос об оперативном родоразрешении путем кесарева сечения.

Гипертонус нижнего сегмента (обратный градиент)

Под гипертонусом нижнего сегмента матки или обратным градиентом понимают такое патологическое состояние, когда волна сокращений начинается в нижнем маточном сегменте и распространяется вверх с убывающей силой и продолжительностью и при этом нижний сегмент сокращается сильнее тела и дна матки. Такие сокращения матки не эффективны для обеспечения раскрытия шейки матки, несмотря на тот факт, что они могут быть такими сильными, как и при нормальных родах. На самом деле эти сокращения направлены на закрытие шейки матки, особенно на ранней стадии родов, когда в основном нижний сегмент матки активно сокращается.

Этиология данной аномалии недостаточно выяснена, но большинство исследователей склонны считать, что основной причиной гипертонуса нижнего сегмента матки является нарушение механизма рецепторных (сопряженных) отношений между телом и шейкой матки, что обусловлено различной их иннервацией. Как сейчас установлено, подобная аномалия родовой деятельности часто наблюдается при «незрелой» и ригидной шейке матки.

Клиническая картина при гипертонусе нижнего сегмента матки характеризуется довольно выраженной родовой деятельностью, но схватки более болезненные, чем в норме, нет раскрытия шейки матки или динамика ее плохо выражена, предлежащая часть плода не продвигается. Боли обычно выражены в нижних отделах матки и в области поясницы. Определяется высокий тонус матки в нижних ее отделах. Часто наблюдается преждевременное излитие околоплодных вод. В дальнейшем может развиваться вторичная слабость родовой деятельности. Нередко отмечается внутриутробное страдание плода. Гипертонус нижнего сегмента матки наблюдается в первом периоде родов и особенно на ранних этапах раскрытия шейки матки.

Диагноз не трудно поставить на основании клинических данных. Большую помощь в диагностике оказывает многоканальная гистерография, где при данной аномалии отмечается доминирование сокращений в области нижнего сегмента матки по сравнению с сокращениями в области тела и дна матки.

Дифференцированную диагностику следует проводить, прежде всего, с клиническим несоответствием.

Ведение родов. Для восстановления тройного нисходящего градиента с доминантой дна рекомендуется проведение психотерапии, использование «анальгетических», седативных, спазмолитических средств, акушерского наркоза. Хороший эффект оказывает лечебная электроанальгезия, вскрытие плодного пузыря. Ошибкой является назначение окситотических средств и попытка пальцевого расширения шейки матки.

Прежде всего, следует выявить причину данной патологии. Так, если установлено, что имеется «незрелая» шейка матки то необходимо проводить лечение направленное на ее созревание.

В родах необходим тщательный мониторинг за характером родовой деятельности, динамикой раскрытия шейки матки (ведение партограммы), сердцебиение плода, проводить профилактику гипоксии плода.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии, с учетом состояния роженицы и плода, следует своевременно ставить вопрос об родоразрешении путем операции кесарева сечения.

Циркуляторная дистония шейки матки (контракционное кольцо)

Данная патология обусловлена сокращениями участка циркуляторных мышечных волокон на различных уровнях матки (кроме шейки). Циркуляторная дистония матки встречается при затяжных родах с давно излившимися водами и отмечается обхватыванием маткой плода вокруг шеи или живота. Причиной может быть повышенная возбудимость матки. Данное патологическое состояние встречается как в первом, так и во втором периоде родов.

Клиническая картина

Роженицы обычно жалуются на сильные боли в области матки, локализирующиеся в области контракционного кольца и выше его. Визуально можно видеть перетяжку на матке в области контракционного кольца. Пальпаторно легко пальпируется кольцевидное втяжение на матке. Во время схватки головку плода можно легко смещать из стороны в сторону. Раскрытие шейки матки идет замедленными темпами или останавливается. Часто имеет место преждевременное излитие околоплодных вод. Роды принимают затяжной характер. Отмечается страдание внутриутробного плода.

При влагалищном исследовании предлежащая часть плода не делает поступательного

движения во время схватки (при отсутствии признаков несоответствия). Часть матки между наружным зевом и контракционным кольцом пассивная во время схватки. Диагноз данной патологии можно подтвердить при осмотре матки во время операции кесарева сечения – перетяжка на матке. Несомненную помощь в диагностике указанной патологии родовой деятельности может оказать ультразвуковое исследование.

Дифференцированный диагноз следует проводить, прежде всего, с несоответствием между головкой плода и тазом роженицы, со вторичной слабостью родовой деятельности, а также с дистоксией шейки матки. Дистоксию шейки матки следует относить к аномалиям мягких родовых путей, а не к аномалиям родовой деятельности. Наличие дистоксии шейки матки обычно ведет к аномалиям родовой деятельности.

Ведение родов. Если нет угрожающего состояния со стороны матери и плода, то показан токолиз бета-адреномиметиками (партусистен, бриканил, ратодрин и др.), введение спазмолитических средств (но-шпа 2 мл, баралгин 2 мл и др.). Можно ввести внутримышечно 25% раствор сульфат магния 10 мл, подкожно пантопон (2% - 1 мл), промедол (1% - 1 мл), седуксен (10 мг). Если достичь эффекта не удалось, то для ликвидации контракционного кольца следует прибегнуть к глубокому наркозу с помощью эфира, фторотана.

При наличии условий для наложения акушерских щипцов их можно накладывать только под глубоким наркозом эфиром или фторотаном. При мертвом плоде и наличии условий проводится плодоразрушающая операция, иногда приходится прибегнуть и к операции кесарева сечения.

В случае отсутствия успеха от медикаментозной терапии, включающей глубокий наркоз, методом выбора является операция кесарева сечения. С целью бережного извлечения ребенка целесообразно производить продольный разрез на матке.

Судорожные схватки (тетания или фибрилляция матки)

Судорожные схватки характеризуются длительным сокращением маточной мускулатуры. При тетании матки сокращения следуют одно за другим, паузы между ними не наблюдаются. При наступлении тетании матки частота схваток увеличивается (более 5 схваток за 10 минут), их интенсивность прогрессивно уменьшается и быстро растет гипертонус матки из-за неполного ее расслабления. Гипертонус матки держится на высоких цифрах в течение длительного времени, схватки при этом практически не определяются. Затем тонус матки снижается медленно и постепенно – до нормального уровня. Интенсивность схваток увеличивается по мере снижения тонуса матки.

Причиной появления судорожных сокращений маточной мускулатуры может быть клиническое несоответствие, преждевременная отслойка плаценты, повторные попытки акушерского поворота, наложения акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец и другие вмешательства без обезболивания, производимые безуспешно из-за отсутствия акушерских условий или знания техники операции. Спастические сокращения маточной мускулатуры могут наступить при назначении в родах препаратов спориньи, передозировки хинина гидрохлорида, окситоцина и других медикаментозных средств.

При тетании матки резко страдает состояние внутриутробного плода. Клиническая тетания матки проявляется общим беспокойством, непрекращающимися распирающими болями в животе, отсутствием расслабления матки. Иногда жалобами на тенезмы со стороны мочевого пузыря и прямой кишки. При катетеризации мочевого пузыря выделяются малые порции застойной мочи, чувством давления на низ, учащение пульса, болями в крестцово-лоясничной области. При пальпации вся матка каменной плотностью, болезненная и форма ее изменена. Пропальпировать части плода и его предлежащую часть не удается. При влагалищном исследовании выявляется напряжение мышц тазового дна, сужение влагалища, отечные края маточного зева. Если плодный пузырь цел, то он натянут на предлежащей части.

При отсутствии плодного пузыря отмечается выраженная родовая опухоль, затрудняющая определение швов и родничков.

При данной форме патологии резко нарушается маточно-плацентарное кровообращение и газообмен у плода, что проявляется внутриутробной гипоксией. Сердцебиение плода обычно не прослушивается или выслушивается с трудом. Роды приостанавливаются.

Диагноз можно установить на основании приведенной клинической картины. При гистерографии видно, что частота схваток резко возрастает и растет тонус матки, а схватки практически не определяются и такое состояние может продолжаться значительный промежуток времени (до 10 и более минут). Затем постепенно тонус матки снижается до нормального уровня, а интенсивность схваток увеличивается по мере снижения тонуса матки.

Ведение родов. Лечение тетании матки зависит от ее причины. Так, при передозировке окситотических средств, следует немедленно прекратить введение и при необходимости дать роженице глубокий наркоз эфиром или фторотаном или срочно наладить внутривенное введение бета-адреномиметиков (партусистен, бриканил и др.). При клиническом несоответствии, вслед за дачей наркоза, следует приступить к операции кесарева сечения (иногда на мертвом плоде). Дача акушерского наркоза обычно снижает тетанию матки и нормализует родовую деятельность. Если родовые пути подготовлены, то под наркозом извлекают плод с помощью акушерских щипцов или за ножку (при тазовом предлежании). При мертвом плоде производят операцию краниотомии. После извлечения плода показано ручное отделение плаценты, выделение последа и обследование полости матки для исключения разрыва.

При тетании матки, наличии гипоксии плода и отсутствии условий для адекватного родоразрешения показано проведение операции кесарева сечения.

ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Профилактика аномалий родовой деятельности должна начинаться задолго до родов. Важное значение имеет осуществление мероприятий по гигиене детского и школьного возраста (рациональный режим питания, физкультура) обеспечивающих гармоническое развитие женского организма.

В период беременности необходимо осуществление гигиенических мер, полноценное питание, богатое витаминами и микроэлементами и рациональная физическая нагрузка. Рекомендуется умеренный физический труд без подъема тяжестей и вибраций тела, лечебная физкультура, ежедневное пребывание на свежем воздухе от 2 до 4 часов, ночной сон не менее 8-10 часов. Со второй половины беременности для предупреждения чрезмерного растяжения брюшного пресса и отвисания живота женщина должна носить бандаж.

Благоприятное влияние на развитие нормальной родовой деятельности имеет физио-профилактическая подготовка к родам.

Беременным, относящимся к группе «повышенного риска», в отношении возможности развития, у них аномалий родовой деятельности, с 36 недель беременности следует широко применять галоскорбин, витамин А, С и группы В. Пиридоксин (витамин В6) назначают внутрь в порошках или таблетках по 0,002-0,005 г 2 раза в день либо внутримышечно вводят 1% или 5% раствор по 1 мл 1 раз в день в течение 2 нед. Фолиевую кислоту применяют в порошках или таблетках по 400 мг в день. Аскорбиновую кислоту назначают в таблетках или драже по 0,05-0,1 г и инъекциях по 1-2 мл 5% раствора в течение 2-4 нед. перед родами.

Для накопления веществ-предшественников эндогенных простагландинов необходимо назначать линетол по 30 мл или арахиден по 20 капель, а также включать в рацион все сорта несоленой рыбы, растительные масла (по 30 мл внутрь 2 раза в день). Весьма эффективным при подготовке к родам является проведение 7-10 сеансов электроанальгезии по 45 минут. Эффективным также является применение иглорефлексотерапии.

Все беременные, отнесенные в группу риска в отношении развития аномалий родовой

деятельности, должны быть госпитализированы в отделение патологии беременности не позже, чем 38 недель. С 38 недель беременности продолжают комплексную подготовку организма к родам. С этой целью назначают глюкозо-витамино-гормональный комплекс под контролем состояния зрелости шейки матки. С целью улучшения маточно-плацентарного кровообращения и реологических свойств крови внутривенно вводят трентал (100 мг препарата разводят в 400 мл реополиглюкина). Показано применение спазмолитических средств (но-шпа, папаверин, баралгин), линетол (по 30 мл 1 раз в день), арахиден (по 20 капель 2 раза в день).

Очень эффективным для подготовки организма беременной к родам является использование простагландинов E2₁ и E2. С этой целью 5 мг простагландина (энзапроста) E2₁ или 1 мг E2 разводят в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида 0,9% или 5% раствора глюкозы и вводят капельно внутривенно со скоростью 8-10 капель в мин. С успехом можно использовать вагинальное, интрацервикальное введение ПГЕ2 (0,5 мг) или ПГЕ2₁ (15-20 мг) в целлюлезном геле.

Заслуживает внимания немедикаментозный метод подготовки шейки матки с помощью специального прибора для электростимуляции. Электровоздействие на шейку матки осуществляется через биполярный электрод прямоугольным импульсным током величиной от 3 до 6 мА по среднему значению, в режиме посылок и пауз по 60 с в течение 15-20 мин ежедневно. В качестве источника тока используют аппарат ЭРД-15-1. Силу тока подбирают индивидуально. Количество процедур колеблется от 1 до 4 и определяется степенью подготовленности шейки матки к родам.

Если после 2-х недельной комплексной подготовки к родам к 40-41-й неделе беременности шейка матки остается незрелой, то план ведения родов следует пересмотреть в пользу родоразрешения операцией кесарева сечения с учетом осложняющих факторов на основании, которых беременную отнесли в группу риска в отношении развития аномалий родовой деятельности.

АКУШЕРСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

ПРОФЕССОР ЗАНЬКО СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ

РАЗРЫВ МАТКИ

Разрывы матки во время беременности или в родах являются тяжелейшими проявлениями акушерского травматизма.

Обширные травмы, массивные кровопотери, шок, присоединившаяся инфекция, делают оказание медицинской помощи при этой патологии весьма трудным, требующим не только квалифицированного характера вмешательства, но и целенаправленных реанимационных мероприятий и длительной интенсивной терапии. В связи с этим спасение беременной или роженицы не всегда оказывается возможным. Летальность при разрыве матки достигает 12,8-18,6%.

КЛАССИФИКАЦИЯ РАЗРЫВОВ МАТКИ

I. По патогенезу:

1. Самопроизвольный разрыв матки:

а/ при морфологических изменениях миометрия;

б/ при механическом препятствии рождению плода,

в/ при сочетании морфологических изменений миометрия и механического препятствия рождению плода.

2. Насильственный разрыв матки:

а/ чистый/при родоразрешающих влагалищных операциях, при внешней травме/.

б/ смешанный/при разных сочетаниях насильственного фактора, морфологических изменениях миометрия, механических препятствиях рождению плода/.

II. По клиническому течению:

1. Риск разрыва матки

2. Угрожающий разрыв матки.

3. Свершившийся разрыв матки.

III. По характеру повреждений:

1/ Неполный разрыв матки/ не проникающий в брюшную полость/.

2/ Полный разрыв матки/ проникающий в брюшную полость/.

IV. По локализации:

1. Разрыв в нижнем сегменте матки

а/ разрыв передней стенки;

б/ боковой разрыв;

в/ разрыв задней стенки;

г/ отрыв матки от влагалищных сводов.

2. Разрыв в теле матки:

а/ разрыв передней стенки;

б/ разрыв задней стенки.

3. Разрыв в дне матки.

Предпосылками разрыва матки вследствие анатомического изменения её мышцы за счет рубцовых и дистрофических процессов являются повторные аборт, а также увеличение

частоты абдоминального родоразрешения /разрыв матки по рубцу после операции/ Риск самопроизвольных родов после кесарева сечения достаточно велик. По данным А.А. Афанасьева /1987г./, анатомо-функциональная неполноценность рубца на матке после кесарева сечения отмечается в 50,3%. Поэтому после бывшего ранее кесарева сечения целесообразно проводить повторную операцию в плановом порядке. Разрыв матки преимущественно возникает во время родов и лишь у 8-9% женщин – в конце беременности /Бакшеев Н.С. 1976г./.

По данным М.А.Репиной /1984 г./ отмечено изменение удельного веса основных патогенетических факторов разрыва матки, выявлено, что несостоятельность миометрия за счет рубцового и дистрофического изменения, острого или хронического воспаления, глубокой инвазии элементов трофобласта является причиной разрыва матки у 69,5% женщин.

В ряде случаев часто этому способствуют также факторы, способствующие гистопатическим изменениям миометрия. Патоморфологические изменения миометрия служат непосредственной причиной разрыва или они сочетаются с другими причинами у 91,5% женщин.

У рожениц с разрывом матки роды чаще всего идут по типу клинически узкого таза. Причиной клинического несоответствия чаще был крупный плод, а не сужение размеров таза.

Согласно классификации Бакшеева Н.С. /1976 г./ разрыв матки может произойти в результате:

- 1/ перерастяжения нижнего сегмента матки.
- 2/ морфологических изменений миометрия в период, предшествующий данной беременности.
- 3/ неполноценности рубца после перенесенного в прошлом кесарева сечения.
- 4/ нарушения энергетического метаболизма и последующих морфологических изменений миометрия.

В современных условиях следует учитывать возможность разрыва матки в связи с морфологическими изменениями миометрия при незначительных нарушениях пространственных взаимоотношений между размерами и членорасположением плода и таза матери.

Видимо, оба основных фактора связаны с патогенезом разрыва матки - с глубокой инвазией цитотрофобласта и синцитиальных комплексов в миометрий. Вероятность плацентации в зоне роста рубца и деструктивного роста ворсин хориона очень высока при рубце на матке, после её перфорации во время абортa, после осложненного течения абортa, после родов с осложненным течением послеродового периода. Нередко глубокая инвазия хориона наблюдается в зоне рубца после кесарева сечения. Инвазивный рост хориона в зоне рубца на матке способствует развитию её несостоятельности задолго до ожидаемых родов.

В этом случае разрыв матки может произойти во время беременности.

Клиническое течение разрыва матки зависит от динамики процесса.

Выделяют:

1. Угрожающий разрыв матки.
2. Начинающийся разрыв матки.
3. Совершившийся разрыв матки.

Разрыв матки вследствие клинического несоответствия и перерастяжения нижнего сегмента матки имеет четкие клинические проявления.

Разрыв матки при неполноценном рубце, особенно при инвазии цитотрофобластом протекает без выраженной клинической картины/так называемый «бессимптомный разрыв»/. Правильнее считать его клинические проявления «стертыми» и, несмотря на невыраженный характер последних, необходимо уметь их выявлять.

Клиническая картина разрыва матки по рубцу во время беременности характеризуется

локальными болями в области рубца, небольшим выпячиванием его или западением ткани / симптом «ниши»/. Общее состояние женщины остается вполне удовлетворительным, сердцебиения и двигательная активность плода не меняется. Боли в области рубца постепенно усиливаются нередко присоединяются тошнота, рвота. Иногда в моче определяется примесь крови, вследствие пропитывания околопузырной клетчатки кровью, дальнейшего проникновения её в полость мочевого пузыря. В момент разрыва матки часть женщин ощущает болевой приступ и может показать локализацию разрыва.

Угрожающий разрыв матки во время родов в связи с клиническим несоответствием и морфологической неполноценностью матки характеризуется нерегулярными, неэффективными и болезненными схватками.

Нижний сегмент матки оказывается истонченным и болезненным, иногда пальпируются болезненные круглые связки. Между схватками матка не расслабляется в достаточной степени. Определяется гипоксия плода, наступающая в результате нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Продвижения предлежащей части плода не происходит. Могут определяться признаки клинического несоответствия: пережатие мочевого пузыря и затруднение при мочеотделении, появление крови в моче.

Может наблюдаться отек наружных половых органов и шейки матки. Вставление предлежащей части плода не соответствует предполагаемому механизму родов.

Начинающийся разрыв матки проявляется небольшим кровотечением из родовых путей, усилением локальной болезненности в области нижнего сегмента.

Совершившийся разрыв матки сопровождается болевым синдромом, гибелью плода, иногда плод выходит из матки и определяется в брюшной полости. На фоне болевого синдрома присоединяются признаки внутреннего кровотечения, с явлениями болевого и геморрагического шока.

Родовая деятельность прекращается.

В случае разрыва матки в начале родовой деятельности предлежащая часть плода не пальпируется, контуры матки становятся нечеткими, в параметриях определяется пастозность.

При разрыве матки в конце второго периода родов ребенок может родиться с нерезко выраженными признаками асфиксии. При этом разрыв может быть не диагностирован, если он не сопровождается внутренним кровотечением.

Диагностика разрыва матки после самопроизвольных родов или акушерских операций, таких как экстракция плода за тазовый конец, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода, трудна. Необходимо помнить, что после родоразрешения с помощью акушерских операций показано ручное обследование полости послеродовой матки, во время которого необходимо исключить разрыв матки. Иногда возникают трудности в определении разрыва матки по левой боковой поверхности в случае обследования послеродовой матки правой рукой. Под наркозом следует тщательно обследовать как правую, так и левую половину матки. При ухудшении состояния роженицы после спонтанного родоразрешения и появления признаков болевого или геморрагического шока, вследствие внутреннего кровотечения, необходимо произвести ручное обследование послеродовой матки. При нераспознанном разрыве матки в течение 1, реже-2, суток нарастают признаки акушерского перитонита.

Симптомы редких разрывов матки: обусловлены прорастанием в её стенки ворсинками хориона, сходны с проявлениями нарушенной внематочной беременности, вслед за внезапно появившимся приступом обычных нерезких болей в животе, развивается картина острого внутреннего кровотечения. Диагностика этого разрыва, особенно при локализации его по задней стенке матки очень трудна, так как матка остается мягкой и безболезненной, сердцебиение плода некоторое время так же не нарушается. При скоплении крови в правом латеральном кармане, возникает подозрение на острый аппендицит. Нарастающий метеоризм может привести к мысли о кишечной непроходимости. Признаки прогрессирующего малокровия заставляют прибегнуть к операции.

ЛЕЧЕНИЕ разрыва матки на всех его этапах должно быть хирургическим. При угрожающем и начинающемся разрыве показано кесарево сечение. Во время операции проводят тщательный осмотр с целью выявления неполного разрыва матки. При его наличии производят хирургическое восстановление целостности матки.

При совершившемся разрыве матки производят экстренную лапа-ротомию. Удаляют плод и послед из полости матки или из брюшной полости и решают вопрос об объеме хирургического лечения самого разрыва матки. Принимая во внимание частоту морфологических изменений матки при её разрыве, следует отдавать предпочтение экстирпации или ампутации матки. В случае длительного безводного промежутка в родах / более 10-12 часов/ или проявлении хориоамнионита, а так же признаков хронической инфекции выполняют надвлагалищную ампутацию матки или её экстирпацию с маточными трубами и дренированием брюшной полости через влагалище.

Как правило, экстирпация матки производится при хориоамнионите, её ампутация - при длительном безводном промежутке и хронической инфекции. Во всех случаях оперативного лечения по поводу разрыва матки, в том числе и при операции кесарева сечения, у беременных и рожениц с явлениями угрожающего или начинающегося разрыва, необходимо дренировать брюшную полость. Если разрыв матки произошел вследствие разрыва шейки матки продлившегося на нижний маточный сегмент, всегда необходима экстирпация матки с дренированием через влагалище.

Оставить матку и зашить разрыв после иссечения его краев можно лишь при отсутствии инфекции, а также при линейных разрывах у молодых женщин у которых необходимо сохранение детородной функции. Во время операции осуществляют комплексные мероприятия по ликвидации болевого, травматического или геморрагического шока.

Профилактика разрывов матки включает ряд мероприятий. Необходимо тщательное наблюдение в женской консультации следующих групп беременных:

1. После перенесенного кесарева сечения.
2. После перфорации матки во время аборта.
3. После консервативной миомэктомии.

Эти беременные должны быть госпитализированы за 2-3 недели до предполагаемого срока родов в акушерские стационары, имеющие возможность произвести кесарево сечение в плановом порядке. Кесарево сечение следует производить только в нижнем сегменте матки, избегая корпорального разреза. Последний приводит к разрыву матки вследствие неполноценного рубца значительно чаще, чем разрез в нижнем сегменте матки. Необходим строгий врачебный контроль заведением осложненных родов, применением родостимуляции окситоцином.

Снижение летальности от разрыва матки зависит от квалификации акушера-гинеколога и анестезиолога-реаниматолога, от их навыков в области интенсивной терапии.

ТРАВМЫ МЯГКИХ РОДОВЫХ ПУТЕЙ

Осложненное течение родового акта, нарушение нормальных пространственных соотношений между величиной плода и родовыми путями, различные оперативные вмешательства, неправильное или несвоевременное оказание акушерских пособий могут сопровождаться повреждениями наружных половых органов, промежности, влагалища и шейки матки.

Травма мягких родовых путей по своей частоте превышает число значительных кровотечений из поврежденных тканей. Родам, особенно у первородящих, почти всегда в той или иной степени сопутствует повреждение мягких родовых путей. Поэтому, для выяснения источника кровотечения, прежде всего необходимо исключить повреждение мягких тканей родовых путей.

Травмирование варикозных узлов в области вульвы и влагалища, хотя и встречается

сравнительно редко, сопровождается обильным кровотечением. Значительные кровотечения наблюдаются также при разрывах венозных сплетений пещеристых тел, которые встречаются гораздо чаще.

Расширение венозных сосудов наружных половых органов, как правило, не изолировано, а является частым проявлением общей сосудистой патологии. Варикозной болезнью чаще страдают многорожавшие женщины. Варикозные узлы чаще располагаются симметрично на больших и малых половых губах. Разрыв узлов всегда сопровождается значительными кровотечениями, сразу же после рождения плода. Источник кровотечения легко устанавливают путем обычного осмотра. При установлении диагноза требуется немедленная перевязка поврежденных сосудов. Прошивание расширенных вен через всю толщу сосудистой ткани /без выделения сосудистых пучков/, может привести к образованию обширных гематом в области больших половых губ с распространением их на промежность и влагалище. При значительном повреждении варикозных узлов необходимо широко раскрыть рану, выделить конгломерат узлов и многократно прошить его кетгутom в поперечном направлении по отношению к длиннику большой половой губы. После перевязки сосудов накладывают давящую повязку не менее чем на 24 часа.

Разрыв варикозного узла может произойти и без видимого нарушения целостности тканей вульвы, в результате чего возникают гематомы. При образовании небольших и не нарастающих гематом накладывают давящую повязку на 24 часа и периодически - холод. К перевязке сосудов прибегают в тех случаях, когда консервативное ведение невозможно и когда нарастают гематомы и анемия.

Разрывы варикозных узлов влагалища также сопровождаются кровотечениями, которые останавливают путем наложения швов. При возникновении затруднений перевязки сосудов влагалища и продолжающемся кровотечении может появиться необходимость проведения тупой тампонады влагалища с гемостатической губкой. Тампон оставляют на 24-30 часов. Если после удаления тампона кровотечение возобновляется, прибегают к повторной тампонаде.

Кровотечение, даже при обширных повреждениях наружных половых органов и влагалища, как правило, не бывает значительным. При травме артериальных или венозных сосудов кровотечение останавливают путем наложения зажимов еще до рождения плода.

При кровотечении, появившемся в послеродовом или раннем послеродовом периодах, необходимо прежде всего исключить повреждения родовых путей. Несвоевременное их выявление, может явиться причиной необоснованных и неэффективных мероприятий, приводящих к большой кровопотере.

Кровотечение из-за повреждения пещеристых тел клитора встречается чаще у первородящих, и в основном, при оперативных вмешательствах: наложении акушерских щипцов, извлечении плода, плодоразрушающих операциях.

Разрывы клитора обычно располагаются по задней стенке его. Кровотечение из пещеристых тел наблюдается в виде струи. При выявлении повреждения необходимо полностью прошить кетгутom пещеристое тело ближе к его основанию. В случае отсутствия условий для немедленной окончательной хирургической остановки кровотечения, кровоточащее место следует прижать тампоном.

Разрывы шейки матки имеют место у 27,6% первородящих и у 5,3% повторнородящих. Обычно кровоточат артериальные веточки, поэтому цвет крови ярко-красный. Разрывы шейки матки чаще всего бывают боковыми. При повреждениях шейки матки 3 степени, распространяющихся на свод влагалища, кровотечение может быть связано с повреждением венозных сосудов, и по своему внешнему виду ничем не отличается от крови, вытекающей из матки. Повреждение шейки матки устанавливают путем осмотра в зеркалах. Для этого захватывают край шейки матки окончатными щипцами и, несколько низведя её книзу, последовательно проводят осмотр всех её краев. При обнаруженных разрывах шейки матки,

тщательно определяют его верхнюю границу. При разрыве шейки матки 3 степени с обильными венозными кровотечениями для исключения возможного разрыва нижнего сегмента матки после осмотра в зеркалах необходимо произвести пальцевое обследование вышележащего места разрыва шейки. Пальцевое обследование необходимо для исключения неполного разрыва нижнего сегмента матки, который может быть не выявлен при осмотре шейки матки в зеркалах, а сам разрыв нижнего сегмента может не распространяться на свод влагалища.

Остановка кровотечения из шейки матки производится путем наложения кетгутовых лигатур поперечно к длиннику разрыва. Первый шов накладывают в пределах неповрежденных тканей, несколько выше угла разрыва. Кровотечения, связанные с разрывами шейки матки, требующие срочного вмешательства, наблюдаются у небольшого числа рожениц.

Степень разрывов шейки матки зависит как от индивидуальных морфологических особенностей тканей в результате перенесенных травм или заболеваний, так и от характера применявшихся оперативных вмешательств, величины прорезывающейся подлежащей части плода, быстроты её прохождения через маточный зев, степени раскрытия маточного зева. Разрывы шейки чаще встречаются при её ригидности/пожилой возраст первородящих/, при острых и хронических воспалительных процессах в самой шейке и во влагалище, а так же при новообразованиях шейки матки.

Осмотр шейки матки в зеркалах после рождения последа обязателен для всех женщин.

ПОСЛЕРОДОВЫЕ СВИЩИ

К тяжелейшим родовым травмам относятся мочеполовые и киечно-влагалищные свищи. Наличие их ведет к утрате трудоспособности, нарушению половой, менструальной, генеративной и других функций, обычно возникают эмоциональные расстройства.

Свищи нередко ведут к восходящим воспалительным процессам половых органов и мочеполовой системы. Частота возникновения послеродовых свищей полностью зависит от организации родовспоможения. Противоположные сообщения между половой и мочево-/кишечником/ системами имеют различную локализацию. Наблюдаются пузырно-кишечные, мочно-влагалищные /между мочевым пузырем и каналом шейки матки/, уретровлагалищные, мочеточничково-влагалищные, киечно-влагалищные свищи. По частоте первое место занимают пузырно-влагалищные свищи.

Послеродовые свищи возникают при патологических родах и бывают самопроизвольными или насильственными. Самопроизвольные свищи образуются вследствие сдавления, наркоза и последующего отторжения участков тканей мочевых путей и влагалища / или прямой кишки и влагалища/. Длительное сдавление тканей происходит при продолжительном стоянии головки в одной плоскости таза. Это наблюдается при узком тазе, аномалиях вставления и предлежания, крупном/гигантском/ плоде. Особое значение имеют затяжные роды при давно отошедших водах и головке, длительно стоящей во входе или в по-лости малого таза. Омертвевшие участки тканей отторгаются на 5-8-день после родов и с этого времени отмечается отхождение мочи или кала через влагалище. Насильственные свищи возникают вследствие повреждения влагалища, мочевых путей или прямой кишки при родоразрешающих операциях. Повреждение обычно наносится инструментами при их соскальзывании с подлежащей части. Насильственные свищи наблюдаются редко. Свищи, появившиеся после акушерских операций, чаще связаны с предшествующим омертвением тканей и с запоздалым оперативным вмешательством.

Распознавание свищей обычно не представляет затруднений. Характерные признаки этих травм: недержание мочи и отхождение её через влагалище при мочеполовых свищах, выхождение через влагалище газов и кала при киечно-влагалищных свищах. При исследовании в зеркалах свищи обнаруживаются довольно легко. При необходимости

применяют цистоскопию или другие специальные методы исследования.

Профилактика послеродовых свищей сводится к правильному ведению родов. Нельзя допускать длительного стояния головки в одной и той же плоскости таза после отхождения околоплодных вод. Если головка стоит во входе, и полости или выходе таза больше 2-3 часов необходимо произвести влагалищное исследование, уточнить диагноз и решить вопрос о родоразрешении. Надо систематически следить за состоянием мочевого пузыря. При задержке мочи осторожно производят катетеризацию мочевого пузыря. Примесь крови в моче указывает на угрозу возникновения свища и служит показанием для родоразрешения оперативным путем.

Лечение послеродовых свищей только оперативное. Только небольшие свищи при правильном уходе иногда закрываются самопроизвольно. Уход сводится к содержанию половых органов в чистоте, смазыванию кожи наружных половых органов и слизистой оболочки влагалища вазелиновым и другими маслами, стрептоцидовой или синтомициновой эмульсией, чтобы не было раздражения. Если свищ самопроизвольно не закрывается, то через 3-4 месяца после родов производят операцию.

При вывороте матки слои её располагаются наизнанку: слизистая оболочка становится наружным слоем, а серозный покров внутренним. Выворот образуется так: вначале производят сдавление дна матки в её полость, затем дно достигает зева, и наконец вывернутая наизнанку матка располагается во влагалище или даже за пределами половой щели.

Выворот матки происходит при следующих условиях:

1. Зев матки раскрыт.
2. Стенки матки расслаблены /при атонии или гипотонии/.
3. На дно матки производится давление сверху /при выжимании последа/ или влечение снизу /потягивание за пуповину/.

Вывороту матки особенно способствует сочетание расслабления стенок матки и выжимания последа по Креде без предварительного массажа дна матки, а также недозволенное потягивание за пуповину при недостаточности сокращения матки и широко раскрытом зеве.

Выворот матки после родов обычно сопровождается рядом тяжелых симптомов. Возникают острая боль в животе и шок. Кожа и слизистые оболочки бледнеют, пульс учащается, артериальное давление падает, возникают тошнота и рвота, обморочное состояние. Из половой щели показывается вывернутая матка, слизистая которая ярко-красного цвета. Иногда матка выворачивается с не отделившимся еще последом. При пальпации живота над лоном в области матки обнаруживается воронкообразное углубление. Выворот матки после родов может стать причиной смерти женщины вследствие шока, режее-кровотечения.

Лечение производится под наркозом: осторожно производят вправление матки через широко раскрытый зев. Перед вправлением отделяют плаценту, если она была прикреплена к вывернутой матке, и вводят под кожу 1 мл 0,1% раствора сульфата атропина, но-шпу, другие спазмолитики, чтобы устранить спазм циркулярных мышц в области перешейка матки и внутреннего зева. Вывернутую матку орошают раствором антибиотика, смазывают стерильным вазелиновым маслом, что облегчает вправление.

При остром пuerперальном вывороте матку вправляют рукой, начиная со дна матки. Все пальцы руки располагают в области дна матки и осторожно вправляют её под контролем наружной руки, которая поддерживает через переднюю брюшную стенку края воронки выворота /участок, соответствующий шейке/. Внутренней рукой /введенной при вправлении матки во влагалище/ продавливают матку через узкую часть воронки. Непосредственно после вправления вводят внутримышечно окситоцин, антибиотики, кладут пузырь со льдом на живот. По показаниям проводят борьбу с шоком и кровотечением.

Существует хирургический метод лечения выворота матки, обычно применяемые при безуспешном вправлении матки в послеродовом периоде.

Одним из эффективных мероприятий по предупреждению родового травматизма

является своевременное направление в родильный стационар для тщательного обследования всех беременных с патологическим течением беременности, а также лиц с повышенным риском нарушения родовой деятельности.

Стационарное обследование и лечение, а при необходимости и своевременное родоразрешение, оказывает благоприятное влияние на снижение случаев родового травматизма.

Травма родовых путей состоит в прямой зависимости от частоты применения методов оперативного родоразрешения. Снижение родового травматизма зависит от квалификации акушеров и врачей, которые ведут наблюдение над беременными и роженицами.

Родовой травматизм новорожденных

Среди натальных повреждений нервной системы существуют травмы черепа, головного мозга, а также травмы позвоночника и спинного мозга. Спинальные повреждения встречаются чаще церебральных ввиду особенностей биомеханизма родов. В то же время существует большая часть детей с сочетанными травмами, ибо травма одной локализации не спасает от травмы на другом уровне. Диагноз родовой травмы головного или спинного мозга должен быть поставлен в первые дни жизни ребенка, ибо только в этот период времени можно всерьез рассчитывать на эффективность лечебных мероприятий.

В повседневной акушерской практике одним из главных достоинств акушерки является умение защитить промежность роженицы. Интенсивная защита промежности выполняется с противодействием движения головки плода. Сама головка при этом страдает мало, но продолжающиеся потуги при активном сопротивлении выведению головки не могут не привести к сгибанию шейного отдела позвоночника, к очень большой нагрузке на него, вплоть до перелома и смещения шейных позвонков. При неправильном выполнении защиты промежности она может вести к родовой травме, особенно у недоношенных.

В поперечных отростках шейных позвонков проходят позвоночные артерии, оплетенные задним шейным симпатическим нервом. Малейшее сдавление стенки артерии, ирритация заднего шейного симпатического нерва приводят к острой ишемии в бассейне позвоночных артерий. При интенсивной защите промежности опасность повреждения позвоночных артерий особенно велика. Поэтому рекомендуется шире применять перинеотомию и вести роды без защиты промежности.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ И СПИНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ НОРМАЛЬНЫХ РОДОВ

При переднем виде затылочного предлежания в момент прорезывания головки плода акушерка левой рукой производит максимальное сгибание головки в сторону промежности, чтобы головка родилась наименьшим размером, и одновременно придерживает промежность ладонью правой руки. При этом встречаются две силы: сила сокращения матки, продвигающая плод, и сила акушерки, препятствующая продвижению головки. Возникает момент силы, в результате которого головка и особенно шея плода подвергаются деформации, что грозит повреждением головного и спинного мозга. После рождения теменных бугров акушерка, снимая промежность с личика плода, разгибает головку затылком к лону.

При прорезывании головки и вплоть до рождения плечиков, последние находятся в одном из косых размеров полости малого таза головка при этом развернута в сторону по отношению к плечикам. Шея плода в таком положении испытывает внутриутробную деформацию. При защите промежности шея плода подвергается еще дополнительному максимальному сгибанию и разгибанию.

После рождения головки акушерка часто не дожидается самостоятельного наружного поворота её и, не определив предварительно позицию плода, поворачивает головку плода чаще всего к правому бедру. При II-позиции плода это приводит к насильственному повороту

головки на 180-500 вокруг собственной оси, конечно же грозит огромной опасностью опять же шейному отделу позвоночника, спинному мозгу, позвоночным артериям.

Опасность не исчезает и на следующем этапе родов: акушерка приступает к выведению плечиков, следуя общепринятой методике потягиванием за головку плода. Шейный отдел позвоночника испытывает в этот момент огромные перегрузки, особенно при больших размерах плечевого пояса головки /иногда в малом тазу размер 9,5 см/, постепенно раздвигает родовые пути, а плечики имеют прямоугольную форму и размер в поперечнике до 12 см, после рождения головки плечики «застевают» на тазовом дне, и акушерка борется с этим потягивая плод за головку. Шея при такой тяге вначале неизбежно растягивается и лишь затем передает влекущие действия плечикам и туловищу плода.

После рождения плечевого пояса плода возможна еще одна грозная ошибка: акушерка, зачастую не дожидаясь очередной потуги, извлекает плод, обхватывая его грудную клетку. Эта тракция очень опасна для поясничного утолщения спинного мозга. Частоту родовых травм нередко увеличивает применяемый метод Петченко.

В процессе даже физиологических родов общепринятые манипуляции акушерки оказываются зачастую опасными для плода, особенно для его шейного отдела позвоночника и спинного мозга: интенсивная защита промежности, поворот головки к правому бедру роженицы при II позиции плода, тяга за головку при выведении плечиков могут нередко привести к тяжелым повреждениям.

Следует еще учесть подавление потужной деятельности: в этих условиях тяга за головку плода должна быть значительно более интенсивной со всеми вытекающими отсюда последствиями. Черепно-мозговые и повреждения новорожденных встречаются реже, чем спинальные.

При родах в тазовом предлежании угроза повреждения черепа и головного мозга плода резко повышается. Пособие по Цовьянову далеко не всегда предохраняет от родовых повреждений позвоночника.

При запрокидывании туловища плода к животу роженицы /пособие по Цовьянову-1/ возникает врашающий момент силы, грозящий грубым повреждением шейного отдела позвоночника.

При пособии по Цовьянову -2 сила врача, противодействующая продвижению плода, более угрожает нижним отделам позвоночника плода.

При определенных показаниях в акушерстве применяется выдавливание плода со стороны дна матки с помощью бинта Вербова. Это пособие травматично для плода, а механизм повреждения чем-то напоминает таковой при защите промежности: в последнем случае гиперфлексия шейного отдела позвоночника осуществляется за счет противодействия изгоняющим силам плода, а при надавливании бинтом Вербова та же флексия и на том же уровне возникает за счет большой силы давления по длиннику плода при противодействии тазового дна.

Общезвестна травматичность акушерских щипцов и вакуум-экстракции. И щипцы и вакуум-экстракция местом своего приложения имеют голову плода, и поэтому у большинства новорожденных обнаруживаются разнообразные церебральные повреждения. Даже при безукоризненном выполнении этих пособий возможно травмирование головы плода, основанное на интенсивном потягивании за голову для выведения плечиков и туловища плода.

При обследовании новорожденных, извлеченных путем операции кесарева сечения часто обнаруживаются трещины костей черепа, травматическая дислокация шейных позвонков, кровоизлияния наглазном дне.

Считается, что поперечный разрез на матке при кесаревом сечении должен соответствовать наибольшему диаметру головки /12-13см/, но получаемая при этом длина окружности равна 24-26 см, в то время, как окружность плечевого пояса плода равна 35 см. Поэтому извлечение головки и особенно плечевого пояса потягиванием за головку при

недостаточном разрезе матки, может привести к травме позвоночника плода.

В понятие «родовая травма» следует включить повреждения органов и тканей плода, которые возникают в ходе родового акта в результате несоответствия между родовыми изгоняющими силами и эластичностью тканей, а так же адаптационными способностями и реактивностью плода.

Механические родовые травмы возникают при значительном несоответствии между размерами плода и костного мозга, неправильной технике проведения акушерских родоразрешающих операций, повороте плода.

Родовая травма может быть нанесена не только тканям и органам расположенным на черепе, но и кожному покрову, скелету, периферической нервной системе и другим органам.

Перелом ключицы одна из наиболее частых травм, обнаруживаемая сразу после рождения по крепитации в области ключицы и ограничению активных движений руки. Поднадкостничный перелом ключицы и перелом без смещения могут быть обнаружены позднее на 5-7 день после образования хрящевой мозоли на месте перелома. При переломе ключицы накладывают фиксирующую повязку на плечевой пояс и руку. К концу 2-й недели жизни ребенка перелом ключицы срастается.

Перелом костей голени наблюдается при тракции плода за ножку. Для него характерно большое смещение отломков в результате сильного мышечного напряжения. Для лечения переломов требуется специальное вытяжение конечности.

Повреждение периферической нервной системы чаще всего связано с наложением акушерских щипцов и выражается в парезе лицевого нерва. Сопровождается сглаживанием носогубной складки, опусканием углов рта. При плаче рот перетягивается на здоровую сторону. Сосание затруднено.

Прогноз благоприятен. Следует помнить, что центральный паралич лицевого нерва сочетается с парезами и параличами конечностей.

Паралич плечевого сплетения /акушерский паралич/- является следствием чрезмерного вытяжения или прямого давления пальцами акушера на область шен и плечевого нервного пучка при извлечении плода. При акушерском параличе Дюшена-Эрба бывают повреждены верхние пучки плечевого сплетения, а так же серое вещество спинного мозга У и У1 шейных сегментов /передние рога/. Клиническая картина: плечо опущено книзу, рука вяло висит вдоль туловища, в положении приведения и внутренней ротации, сильно пронирирована. Движения кисти и пальцев свободны.

Лечение проводится путем шинирования пораженной конечности в физиологической позе, через 2 недели осуществляют легкие пассивные движения во всех суставах и массаж.

Внутричерепные родовые травмы сопровождаются повреждением центральной нервной системы, внутричерепными кровоизлияниями и отеком головного мозга.

Клинические проявления внутричерепной родовой травмы многообразны, что связано с локализацией процесса, так и со степенью нарушения мозгового кровообращения.

В остром периоде внутричерепной мозговой травмы преобладают общемозговые симптомы, обусловленные отеком и набуханием головного мозга, ишемией ткани, нарушением крово- и ликворообращения. В этой стадии могут наблюдаться признаки возбуждения центральной нервной системы, которые проявляются в беспокойном крике, учащении дыхания, тахикардии, судорогах, треморе конечностей, общем беспокойстве, отсутствие сна. Физиологические безусловные рефлексы в этот период угнетены.

Помимо общемозговых симптомов, уже в остром периоде родовой травмы могут выявляться локальные признаки мозговых кровоизлияний.

Лечение в остром периоде родовой травмы заключается в покое, кормление сцеженным молоком или через зонд. Проводится кислородотерапия, назначаются сердечные средства, проводится охлаждение области головы, вводятся противосудорожные средства. Проводится противогеморрагическая терапия.

С целью профилактики явления отека мозга проводится инфузионная терапия.

Дети, перенесшие родовую травму, нуждаются в наблюдении педиатром, невропатологом, ортопедом с целью правильного развития статических локомоторных функций и речи.

АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК.

ДОЦЕНТ АРЕСТОВА ИРИНА МИХАЙЛОВНА

Кровотечения во время беременности и родов занимают одно из ведущих мест в акушерской патологии, существенно влияют на уровень материнской смертности, а также способствуют развитию различных заболеваний женского организма. Акушерские кровотечения являются не только основной и непосредственной причиной смертности рожильниц, но и способствуют летальным исходам от других акушерских осложнений, поэтому около 60-70% всех случаев смерти женщин после родов так или иначе связаны с акушерскими кровотечениями. Кровотечения при беременности и во время родов являются причиной последующей стойкой инвалидизации женщин, развития у них астеновегетативных, нейро-эндокринных синдромов, миокардитического кардиосклероза и других заболеваний.

Изменение условий жизни, влияние неблагоприятных факторов внешней среды, увеличение числа женщин с экстрагенитальной патологией приводят к нарушению гармоничного развития беременности и различным формам акушерской патологии, в том числе маточным кровотечениям во время беременности и родов. Акушерские кровотечения являются одной из ведущих причин материнской смертности, составляя в ее структуре в чистом виде 20-25%, как конкурирующая причина - 42%, как фоновая - до 78%. Показатель акушерских кровотечений колеблется от 3 до 8% по отношению к общему числу родов. При этом 2-4% случаев кровотечений связаны с гипотонией матки в последовом и послеродовом периодах, около 1% возникает при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты и предлежании плаценты. В то же время в структуре массивных кровотечений картина другая (под массивной кровопотерей понимается кровопотеря, превышающая 1,5% от массы тела или 25% ОЦК). Отдельно взятая гипотония матки практически никогда не является причиной массивной кровопотери. Массивные кровотечения обусловлены рядом иных причин и наиболее часто их комбинацией. За последнее время отмечается отчетливая тенденция к снижению числа кровотечений в последовом и послеродовом периодах на фоне увеличения процента кровотечений, связанных с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты: они составляют 45%. Кроме того, массивные кровотечения возникают при тяжелой гестозе, предлежании плаценты, послешоковых состояниях (эмболии околоплодными водами, плевропульмональный шок, анафилактический шок, обусловленный введением растворов, донорской крови, септический шок). Эта группа кровотечений характеризуется значительной интенсивностью, требует большего объема помощи и отличается худшим прогнозом. Для них характерны острый дефицит ОЦК, нарушение сердечной деятельности, анемическая и циркуляторная формы гипоксии. Основные причины нарушения гемодинамики - дефицит ОЦК и несоответствие между ним и емкостью сосудистого русла. Возникающая тканевая гипоксия при этом приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов с преимущественным поражением ЦНС, почек, печени, надпочечников и других систем организма. Происходит нарушение водно-электролитного баланса, КОС, гормональных соотношений. Массивные акушерские кровотечения

практически всегда протекают на фоне нарушений гемокоагуляционных свойств крови. Уже при сравнительно небольшой кровопотере (15-20% ОЦК) нередко констатируется двухфазность изменений в системе гемостаза.

Анализ репродуктивных потерь по РФ показал, что акушерские кровотечения занимают 1-е место, они вызвали смерть каждой 4-й женщины (23,5%), на 2-м месте - гестозы (21,3%). Таким образом, почти половина умерших беременных, рожениц и родильниц погибают от двух основных видов акушерской патологии - кровотечений и гестоза. А проблема стратегии и тактики восполнения кровопотери в акушерской практике, оказания неотложной помощи при акушерских кровотечениях, особенно массивных, особенно актуальна. По тому, как она решается, зависит уровень репродуктивных и перинатальных потерь, можно судить о квалификации медицинского персонала, об организации неотложной помощи в том или ином родовспомогательном учреждении.

КЛАССИФИКАЦИЯ АКУШЕРСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

В зависимости от причины, частоты и времени возникновения и проявления, в связи с необходимостью быстрого определения акушерской тактики, целесообразно использовать следующую классификацию кровотечений в акушерской практике:

1. Кровотечения во время беременности и в родах

1.1. Предлежание плаценты

1.2. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты

1.3. Аборт

1.4. Шеечная беременность

1.5. Внематочная беременность

1.6. Пузырный занос

1.7. Кровотечения в первой половине беременности, не связанные с патологией плодного яйца

2. Кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

2.1. Аномалии прикрепления плаценты, отделения и выделения последа

2.2. Гипо- и атонические кровотечения

2.3. Кровотечения, связанные с акушерским травматизмом

2.4. Кровотечения, связанные с нарушением свертывающей системы крови (дефекты гемостаза)

2.5. Послеродовые кровотечения

2.6. Поздние послеродовые кровотечения.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Предлежание плаценты (placenta praevia) - серьезная акушерская патология, при которой плацента прикрепляется в нижнем сегменте матки, частично или полностью перекрывая область внутреннего зева шейки матки. При этом плацента расположена ниже предлежащей части плода. В нормальных условиях плацента своим нижним краем не доходит до внутреннего зева на 7 см и более.

Частота предлежания плаценты - 0,2-0,8% общего числа родов. В последние годы данная патология встречается чаще, так как увеличилось число внутриматочных вмешательств, абортов. Чаще у повторнородящих.

Различают:

- полное, или центральное предлежание (pl. praevia totalis s. centralis)

- неполное, или частичное (pl. praevia partialis)

боковое (pl. praevia lateralis) - плацента перекрывает 2/3 внутреннего зева,

краевое (pl. praevia marginalis) - плацента перекрывает 1/3 внутреннего зева

- низкое прикрепление плаценты - нижний край плаценты выше внутреннего зева не более 5 см.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП).

Эта патология относится к тяжелым формам осложнений беременности и родов, сопровождается высокой материнской и перинатальной смертностью.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - это отделение плаценты, прикрепленной в верхнем сегменте матки, во время беременности или в I-II периодах родов.

Частота - не превышает 0,3-0,5% всех случаев, однако в 30% становится причиной массивных кровотечений, приводящих к летальному исходу.

Аборт.

Наиболее частой причиной кровотечений во время беременности, в первой ее половине, является самопроизвольный аборт. Самопроизвольное прерывание беременности зависит от разных факторов - сердечно-сосудистых заболеваний, острых и хронических инфекций, инфантилизма, эндокринных нарушений, патологии самого плодного яйца.

Клинические стадии течения аборта:

- угрожающий аборт,
- начавшийся аборт
- аборт «в ходу»
- неполный аборт
- полный аборт.

Характерные клинические признаки - схваткообразные боли внизу живота и кровянистые выделения из половых путей различной степени интенсивности в зависимости от стадии. Кровотечение может быть обильным и приводить к резко выраженной анемии.

Угрожающий аборт не сопровождается кровянистыми выделениями, матка увеличена соответственно сроку беременности, шейка полностью сформирована, канал закрыт. Тактика направлена на пролонгирование беременности.

Начавшийся аборт - схваткообразные боли, незначительные кровянистые выделения, обусловленные частичной отслойкой плодного яйца от стенок матки. Матка увеличена соответственно сроку беременности, шейка матки укорочена, наружный зев приоткрыт. При небольшой отслойке плодного яйца и при правильной адекватной терапии возможно пролонгирование беременности. При длительных мажущихся кров. выделениях на фоне проводимой терапии по сохранению беременности, обусловленных начавшимся абортом, показано медико-генетическое консультирование. Следует отказаться от необоснованно длительного применения терапии по сохранению беременности в подобных ситуациях.

Аборт «в ходу», неполный аборт сопровождаются обильными кров. выделениями из половых путей, нарастанием болей. Остановка кровотечения проводится путем выскабливания матки и удаления плодного яйца или его остатков. Стадию полного аборта целесообразнее рассматривать как неполный аборт. Задержка мелких остатков плодных оболочек может проявиться себя значительно позже кровотечением, воспалительным процессом, пузырным заносом. Поэтому при полном аборте показана ревизия полости матки.

Шеечная беременность - акушерская редкая патология, при которой происходит имплантация и развитие плодного яйца в шеечном канале. Однако понятно, что в силу анатомических и функциональных особенностей шейка матки не может быть длительно плодоместитишем.

Шейка матки при шеечной беременности приобретает бочкообразную форму, наружный зев расположен эксцентрично, тело матки не соответствует сроку аменореи (меньше нормы, плотное)

Диагноз выставляется:

- при появлении кровотечения
- при осмотре шейки матки в зеркалах
- характер кровянистых выделений (яркие, пульсирующие, тонкой струйкой)
- палец в канал ввести не представляется возможным
- плодное яйцо интимно связано со стенками канала (попытка выскабливания может привести к профузному кровотечению)

Консервативное лечение или инструментальное удаление плодного яйца при шеечной беременности - безуспешны и, как правило, приводят к усилению кровотечения. Лечение - операция экстирпация матки.

Наиболее частыми акушерскими кровотечениями во время беременности являются кровотечения, обусловленные предлежанием плаценты, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты.

Предлежание плаценты.

Предлежание плаценты развивается в связи с патологическими изменениями шейки матки или вследствие патологии самого плодного яйца.

Причины:

- рубцовые, дистрофические, воспалительные изменения эндометрия, как результат воспалительных процессов, аборт, операций (роль этих факторов подтверждается частыми случаями ОАА и ОАГА у беременных с предлежанием плаценты),

- субмукозная миома матки;
- воздействие на эндометрий химических препаратов, хронические интоксикации;
- генитальный инфантилизм.

Клиника.

Ведущим симптомом предлежания плаценты является кровотечение, которое имеет свои особенности:

- 1) всегда наружное; 2) всегда внезапное; 3) всегда без видимой причины; 4) часто начинается в покое, например, ночью: проснулась «в луже крови»; 5) внезапно прекращается;
- 6) кровотечение имеет особенность - как правило, повторяющееся; 7) не сопровождается болью; 8) развивается, как правило, в сроке 28-32 недели беременности, так как при этом сроке гестации наиболее выражена подготовительная активность нижнего сегмента матки;
- 9) типичным является сохранение нормального тонуса матки при наличии кровянистых выделений.

После 26-28 недель кровотечение при предлежании плаценты провоцируется половым актом, физическими нагрузками, дефикацией, влагалищным исследованием. Для предлежания плаценты характерны стойкая артериальная гипотония, железо-дефицитная анемия, поэтому учтенная кровопотеря не всегда соответствует истинной и степень анемии всегда более высокая. При данной патологии не отмечается прироста ОЦК, ОЦЭ, ОЦП по сравнению со здоровыми беременными.

Причина повторяющихся кровотечений - в повторяющихся отслойках плаценты (малозластичная плацентарная ткань не может растягиваться вслед за растяжением маточной стенки при прогрессировании беременности или при родовых схватках в родах). Наиболее сильное кровотечение при предлежании плаценты развивается в раннем послеродовом периоде в связи с повреждением обширной сосудистой сети шейки матки или гипо-, атонией матки. Развитие геморрагического шока происходит вследствие многократных повторных кровотечений или однократного обильного кровотечения во время беременности или в родах. Развитие геморрагического шока I-II степени способствует снижению толерантности к кровопотере, исходная гипотония и анемия, сниженный прирост ОЦК у беременных с предлежанием плаценты и недостаточное замещение кровопотери в родах. Геморрагический

шок III-IV степени развивается быстро, если предлежание плаценты сопровождается гипотонией матки, разрывами шейки матки. Порог смертельной кровопотери при предлежании плаценты составляет 3,6% от массы тела или 60% ОЦК (в среднем 2400 мл). ДВС возникает у 20-30% больных и обнаруживается у 50% умерших.

Диагностика

Главным диагностическим признаком предлежания плаценты является появление наружного кровотечения с учетом его характерных клинических особенностей и данных анамнеза. При наружном акушерском исследовании обращает внимание высокое стояние предлежащей части плода над входом в малый таз, наличие поперечного или косого положения плода. При аускультации прослушивается шум сосудов плаценты в области нижнего сегмента – в месте прикрепления плаценты.

При осмотре шейки матки в зеркалах необходимо исключить патологию шейки матки как причины кровотечения. Бимануальное влагалищное исследование позволяет определить «тестоватость» в области сводов влагалища, а при проходимости шеечного канала или при раскрытии шейки матки в родах – плацентарную ткань над внутренним зевом, перекрывающую его частично или полностью.

! При подозрении на предлежание плаценты влагалищное исследование проводится только в условиях развернутой операционной. Исследование проводят бережно, не форсируя, при готовности к инфузионно-трансфузионной терапии, при катетеризации центральной вены.

Наиболее информативным и безопасным методом диагностики предлежания плаценты является УЗИ, позволяющее точно локализовать плаценту и определить механизм ее миграции. Целесообразно использование УЗИ в динамике на протяжении беременности в сроках 16, 24-26 и 34-36 недель.

Лечение. Тактика ведения беременности и родов.

Наблюдение и лечение беременных с предлежанием плаценты после 24 недель беременности должно осуществляться в условиях акушерского стационара.

Лечение в отделении патологии беременных:

- Соблюдение строгого постельного режима
- Применение спазмолитиков, токолитиков для улучшения координированного характера сокращений матки и постепенного и плавного растяжения нижнего сегмента матки (2% раствор папаверина гидрохлорида по 2-4 мл внутримышечно или по 0,04 г 2-3 раза в день внутрь, раствор но-шпы по 2 мл 2-3 раза в день или по 0,04 г внутрь, метацин по 0,002 г 2-3 раза в день внутрь, 25% раствор $MgSO_4$)
- Терапия анемии (препараты железа, фолиевая кислота)
- Назначение препаратов, нормализующих маточно-плацентарный кровоток и обменные процессы (курантил по 0,25 мг 2-3 раза в день, кокарбоксилаза 50-100 мг в день внутримышечно или внутривенно-капельно, витамин Е по 200 мг 1 раз в день внутрь, аскорбиновая кислота по 0,1-0,3 г 3 раза в день или по 5 мл внутривенно с глюкозой, витамин В по 1-2 мл 5% раствора через день внутримышечно, фолиевая кислота по 400мкг в день внутрь, эуфиллин 2,4% раствор по 5 мл внутривенно-капельно в 250 мл 5% раствора глюкозы, магнес В₆ по 0,5-1 г 2 раза в день).

При отсутствии или прекращении кровянистых выделений показано применение препаратов токолитического действия (β -миметиков), в частности, партусистена или гинипрала. Эти препараты способствуют расслаблению маточной мускулатуры, расширению сосудов, снижению их резистентности, что обеспечивает усиление МПК и релаксацию миометрия. Длительно препарат применять не следует из-за опасности кардиотропного влияния на плод. Токолитики не используются при крововыделениях, так как возможно

усиление кровотечения за счет спазмолитического действия на периферические сосуды. Для эффективного проведения токолиза необходимо помнить о противопоказаниях к применению α -миметиков:

- артериальная гипотензия
- сахарный диабет
- тиреотоксикоз
- нарушения свертывающей системы крови
- глаукома
- атонические запоры.

Показания к кесареву сечению во время беременности при предлежании плаценты:

- повторяющиеся кровопотери, объем которых превышает 200 мл,
- сочетание небольших кровопотерь с анемией и гипотонией,
- одномоментная кровопотеря 250 мл и больше;
- полное предлежание плаценты и начавшееся кровотечение.

Операция проводится по жизненным показаниям со стороны матери независимо от срока гестации и состояния плода.

Показания к кесареву сечению при предлежании плаценты в родах: ¹

- полное предлежание плаценты
- сочетание неполного предлежания с продолжающейся кровопотерей, поперечным или косым положением плода, гипоксией плода, анатомически узким тазом, возрастом первородящей 30 и более лет

Операции метрейриза, наложения кожно-головных шипцов, низведение ножки при тазовом предлежании плода не применяются при оказании помощи при кровотечении, обусловленном предлежанием плаценты, как малоэффективные, высокотравматичные и опасные для матери и плода, нередко ведущие к усилению кровотечения в связи с разрывом шейки матки или нижнего сегмента при их выполнении.

ИТТ необходимо начинать до начала операции кесарева сечения и соответственно кровопотере. После операции родильница должна находиться в операционной до полной стабилизации гемодинамических показателей и общего состояния (не менее 2-3-х часов).

При предлежании плаценты возможно ведение родов через естественные родовые пути при наличии следующих условий.

- неполное предлежание плаценты и прекращение кровянистых выделений после амниотомии, которая возможна при хорошей родовой деятельности и раскрытии шейки матки не менее, чем на 5-6 см
- хорошая координированная деятельность матки
- соответствие размеров головки плода размерам таза матери
- затылочное вставление головки плода
- отсутствие сопутствующих осложнений, способствующих возникновению разрывов шейки матки в родах – рубцовые изменения шейки матки после ДЭК, старые разрывы шейки матки II-III степени, крупный плод и переносимая беременность, дискоординация родовых сил, возрастная первородящая.

Основные принципы консервативного ведения родов при предлежании плаценты:

- хорошая родовая деятельность
- амниотомия с предварительным введением спазмолитиков
- в I периоде родов внутривенно-капельное введение спазмолитиков (4 мл папаверина, 4-6 мл но-шпы, 5 мл баралгина в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия в течение 4-6 часов со скоростью 20-30 кап/мин)
- полная готовность к немедленному началу ИТТ (катетеризация одной или нескольких вен)
- родостимуляция родовой деятельности исключена!

- после рождения ребенка и последа обязательное ручное обследование полости матки и двуручный массаж матки
- в раннем послеродовом периоде – введение утеротонических средств (метилэргометрин в сочетании с внутривенным-капельным введением окситоцина 5-10 ЕД в течение 30-40 минут.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии и продолжении кровотечения показано оперативное лечение – гистерэктомия без придатков

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП).

В структуре акушерских кровотечений ПОНРП занимает ведущее место, составляя до 30% как причина материнской летальности и до 41-55% как причина перинатальной смертности. При преждевременных родах ПОНРП встречается в 3 раза чаще, чем при срочных.

Причины:

Во время беременности

- поздние гестозы, особенно длительно текущие и сочетанные механической травмой
- экстрагенитальная патология – гломерулонефрит, сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания печени
- гинекологическая патология – субмукозная миома матки
- изосерологическая несовместимость крови матери и плода по системе АВ0 и Rh-фактору

В родах

- дискоординированная родовая деятельность
- переношенная беременность
- быстрое излитие околоплодных вод при многоводии
- рождение первого плода при монохориальной двойне
- преждевременное старение плаценты при ФПН
- необоснованное применение утеротонических средств для стимуляции родовой деятельности

хронический базальный эндометрит

Клиника ПОНРП

По течению различают две клинические формы ПОНРП: 1) прогрессирующую; 2) не прогрессирующую.

По степени тяжести клинического течения выделяют:

- легкую – встречается в 51% случаев
- средней степени тяжести – в 30,8%
- тяжелую отслойку – в 18,2%.

Наиболее часто происходит отслойка плаценты, локализованной на передней и боковой стенке матки.

Особенности клиники:

- классическая картина ПОНРП развивается у 12,9% пациенток
- характерными являются признаки внутреннего кровотечения
- незначительные кровянистые выделения из влагалища – у 48-91% больных
- наличие болевого синдрома: при локализации плаценты по передней стенке матки имеет место локальная болезненность, при отслойке плаценты, расположенной по задней стенке боль «разлитого» характера; у 29,3% больных – болевой синдром отсутствует
- клинические признаки острой асфиксии плода развиваются у 44,8% беременных, роженцев.

Легкая степень ПОНРП

Клинические проявления легкой степени ПОНРП крайне скудные:

- тонус миометрия может быть повышен, при наличии родовой деятельности матка между схватками расслабляется не полностью
- околоплодные воды содержат примесь крови или незначительные кровянистые выделения из половых путей
- начальные признаки гипоксии плода, но значительных изменений сердечной деятельности плода не регистрируется
- имеются невыраженные отклонения коагулограммы – понижен уровень антитромбина III, повышен уровень продуктов деградации фибрина и фибриногена.

Средняя степень тяжести по выраженности клинических проявлений занимает промежуточное положение между легкой и тяжелой. Наиболее типичная клиническая картина ПОНРП наблюдается при тяжелой степени.

Тяжелая степень ПОНРП

Характеризуется выраженным клиническим проявлением геморрагического и болевого шока:

- резкие внезапные боли в животе
- признаки внутреннего кровотечения: слабость, головокружение, кожные покровы и видимые слизистые бледные, цианоз губ, холодный пот, учащенное дыхание
- признаки нарушения центральной гемодинамики: частый и слабого наполнения пульс, артериальная гипотензия
- матка в состоянии резкого гипертонуса и не расслабляется
- характерна выраженная асимметрия матки или «локальная припухлость»
- резкая локальная болезненность матки при пальпации
- кровянистые выделения из половых путей, но незначительные
- прогрессирующая гипоксия и асфиксия плода; при ретроплацентарной гематоме 150 мл крови развивается гипоксия, при гематоме более 500 мл – смерть плода
- мелкие части плода определить не удается
- гематурия, нередко олигурия
- прогрессируют нарушения в системе гемостаза (кровь, вытекающая из половых путей образует рыхлые сгустки или не свертывается; в местах инъекций появляются кровоизлияния).

Диагностика

Постановка диагноза ПОНРП основана на правильной оценке состояния беременной или роженицы, своевременном выявлении признаков внутреннего кровотечения, клинических симптомов отслойки плаценты. Информативным диагностическим методом является УЗИ-диагностика – в зоне локализации отслойки появляются эхонегативные участки.

Дифференциальный диагноз следует проводить с предлежанием плаценты, разрывами матки, кровотечением вследствие разрыва аневризмы селезеночной артерии, печени.

Прогноз для больной значительно ухудшается при сочетании ПОНРП с гестозом, резус-сенсибилизацией. Грозным осложнением является маточно-плацентарная апоплексия (тотальная отслойка плаценты).

Терапия непрогрессирующей ПОНРП

Лечение проводится в условиях акушерского стационара!

Основные принципы терапии:

- постельный режим
- спазмолитические и токолитические препараты
- улучшение МПК (реоплиглокин, трентал, курантил, аскорбиновая кислота, витамины Е, В₆, кокарбоксилаза, глюкозо-новокаиновая смесь)

- с целью профилактики ДВС – альбумин, свежезамороженная плазма
- лечение основной акушерской и экстрагенитальной патологии.

Обязательным является динамическое наблюдение за состоянием плаценты, МПК и плода - УЗИ-контроль проводится каждые 1-2 дня, ежедневно определяется биофизический профиль плода по данным КТГ, стрессовым и нестрессовым тестам, УЗИ. Необходимо осуществлять контроль за состоянием системы гемостаза по исследованию гемостазиограммы. При появлении признаков организации сгустка в центре плаценты на УЗИ возможны пролонгирование беременности и консервативная тактика.

Терапия прогрессирующей ПОНРП

Внимание! Основным принципом терапии является немедленное бережное родоразрешение.

Необходимость немедленного и быстрого опорожнения матки связана с опасностью нарастания ретроплацентарной гематомы, имбибрицией стенок матки кровью, высоким риском попадания тромбопластиновых субстанций в кровоток матери с последующим развитием ДВС.

Ранняя амниотомия при ПОНРП противопоказана, так как снижение внутриамниотического давления может способствовать прогрессированию ПОНРП.

При отсутствии условий для немедленного родоразрешения через естественные родовые пути показана срочная операция кесарева сечения!

Операция кесарева сечения при ПОНРП имеет особенности:

- нижняя срединная лапаротомия
- после извлечения ребенка и последа – тщательный осмотр и кюретаж матки
- при появлении признаков маточно-плацентарной апоплексии показана экстирпация матки
- после операции больная находится в операционной до полной стабилизации гемодинамических и гемокоагуляционных показателей

Ведение родов через естественные родовые пути при ПОНРП возможно только при легкой степени отслойки и при наличии следующих условий:

- соответствие размеров головки плода и таза матери
- возможность постоянного КТГ- контроля за состоянием плода
- готовность к проведению ИТТ
- отсутствие акушерских осложнений (при наличии узкого таза, крупного плода, переношенной беременности, аномалиях родовых сил показана операция кесарева сечения!)
- родовозбуждение и родоактивация при ПОНРП противопоказана
- сразу после рождения ребенка проводится ручное отделение и выделение последа и тщательная ревизия стенок матки (для удаления пристеночных сгустков, профилактики гипо- и атонического кровотечения, гипокоагуляции)
- при развитии клинической картины ПОНРП тяжелой степени в периоде изгнания показано немедленное родоразрешение путем наложения акушерских щипцов, извлечения плода за тазовый конец, плодоразрушающей операцией при мертвом плоде.

Развитие коагулопатического кровотечения в раннем послеродовом периоде вследствие ПОНРП является немедленным показанием к экстирпации матки.

КРОВОТЕЧЕНИЯ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Наиболее частыми причинами развития кровотечений в последовом и послеродовом периодах являются факторы, которые нарушают физиологическое течение процессов сокращения матки и образования тромбов. Основными и непосредственными причинами патологической кровопотери в эти периоды являются: нарушение процессов отделения и

выделения последа, гипо- и атония матки, травмы родовых путей, нарушение системы гемостаза

Нарушения отделения и выделения последа

Кровотечение в III периоде родов может быть обусловлено более плотным, чем в норме прикреплением плаценты к стенке матки и нарушением ее сокращения из-за задержки последа. Различают две формы патологического прикрепления плаценты: плотное прикрепление (*placenta adhaerens*) и приращение (*placenta accreta*). Плотное прикрепление развивается вследствие атрофии губчатого слоя отпадающей оболочки и встречается в 0,69% случаев. Приращение плаценты представляет собой такое прикрепление ее к стенке матки, при котором между мышечным слоем и ворсинами хориона отсутствует губчатый слой децидуальной оболочки, и ворсины плаценты проникают в миометрий. Патология встречается крайне редко: 1 случай на 24000 родов.

Причины:

- отягощенный акушерский анамнез (аборты, выскабливания, оперативные вмешательства на матке)
- генитальный инфантилизм
- воспалительные процессы в анамнезе, особенно после- абортные и послеродовые
- осложненное течение родового акта (аномалии родовых сил)
- нерациональное использование родостимулирующих средств
- грубое ведение 3-го периода родов (необоснованная пальпация матки, потягивание за пуповину при отсутствии признаков отделения последа)

Клиника и диагностика

Клиническая картина определяется характером прикрепления плаценты и степенью проникновения ворсин плаценты в стенку матки.

При полном плотном прикреплении плаценты – отсутствуют симптомы отделения плаценты в течение 20-30 минут после рождения ребенка при отсутствии признаков наружного кровотечения и признаков самостоятельного отделения плаценты.

При частичном плотном прикреплении плаценты – характерно наличие кровотечения из половых путей при отсутствии признаков отделения плаценты. Основным методом лечения является опорожнение матки путем операции ручного отделения плаценты и выделения последа.

Следует обратить внимание! Для решения вопроса о выполнении данной операции нет необходимости ожидания, когда кровопотеря будет превышать физиологическую, поскольку общий объем кровопотери после удаления последа будет превышать величину наружной кровопотери от момента постановки диагноза.

Безуспешность ручного отделения плаценты свидетельствует о ее приращении. Дополнительные попытки ручного и инструментального удаления последа неоправданны, так как приводят к излишней травматизации матки и усилению кровотечения. Единственный приемлемый метод лечения - экстирпация матки.

Гипотонические кровотечения

Гипо-, атонические кровотечения в структуре всех кровотечений во время беременности, родов и в послеродовом периоде составляют 2-2,5%. Гипотония матки – это снижение тонуса и сократительной способности миометрия, атония - полный паралич миометрия или пролонгированная тяжелая недостаточность сократительной функции миометрия.

Причины гипо-, атонических кровотечений:

- перенесенные воспалительные заболевания матки и придатков матки

- генитальный инфантилизм
- нейроэндокринные синдромы с нарушением обмена веществ
- перерастяжение матки (крупный плод, многоводие, многоплодие, миома матки)
- аномалии родовых сил (слабость, дискоординация, быстрые и стремительные роды)
- количество беременностей более 5
- травматизм в родах (разрывы шейки матки, влагалища, промежности)
- ошибки при ведении родов (запоздалая амниотомия при плоском плодном пузыре, длительное необоснованное применение родостимуляции).

Клиника и лечение.

Для своевременной диагностики данной патологии сразу после рождения последа производится наружное исследование матки - ее контуров, размеров и тонуса.

Характерными клиническими признаками гипотонии матки являются:

- большие размеры матки – дно матки на уровне пупка и выше
- расплывчатые контуры и «дряблая» консистенция матки
- периодическое волнообразное наружное кровотечение.

Оказание помощи проводится в несколько этапов.

I этап – при кровопотере 400-600 мл, основная задача – гемостаз.

Мероприятия:

- 1) опорожнение мочевого пузыря,
- 2) лечебный дозированный наружный массаж матки,
- 3) местная гипотермия – холод на живот, .
- 4) в/венно-капельно – кристаллоидные растворы,
- 5) в/в одномоментно метилэргометрин с окситоцином с переходом на в/венное-капельное введение окситоцина,
- 6) осмотр родовых путей,
- 7) ручное обследование матки и массаж матки на кулаке.

II этап - при кровопотере 600-1000 мл – гемостаз, предотвращение массивной декомпенсированной кровопотери.

Мероприятия:

- 1) продолжить в/венное-капельное введение окситоцина
- 2) ИТТ в соответствии с основными принципами и правилами ее проведения
- 3) применимы методы временной механической и рефлекторной стимуляции гемостаза
- 4) готовиться к лапаротомии.

III этап – кровопотеря 1000-1500 мл – **экстирпация или ампутация матки** (несмотря на более высокую травматичность, предпочтительнее является экстирпация матки, так как в случае развития ДВС дополнительная раневая поверхность шейки матки может оказаться источником внутрибрюшного кровотечения), продолжение ИТТ, компенсация нарушений функций жизненно важных органов.

ГЕМОРАГИЧЕСКИЙ ШОК

Геморрагический шок - клиническая категория, обозначающая критическое состояние, связанное с острой кровопотерей. «Шок» - не конкретный диагноз, а собирательное название ряда патологических состояний различной этиологии (термин используется для обозначения тяжелых состояний, связанных с травмой, кровопотерей, ожогом, инфекцией). С

патофизиологической точки зрения, «шок» - это кризис микроциркуляции, ее неспособность обеспечить адекватный тканевой обмен, удовлетворить потребности тканей в кислороде, энергетических продуктах, удалить токсические продукты обмена. Этот комплекс патофизиологических изменений в организме, развивающийся в ответ на кровопотерю, обозначают как геморрагический шок.

В современном акушерстве термином «геморрагический шок» обозначается состояние, связанное с острым и массивным кровотечением во время беременности, родов и послеродовом периоде, выражающееся в резком снижении ОЦК, сердечного выброса и тканевой перфузии вследствие декомпенсации защитных механизмов.

К развитию шока обычно приводят геморрагии, превышающие 1000мл, т.е. потеря более 20% ОЦК. Продолжающееся кровотечение, которое превышает 1500мл (более 30% ОЦК), считается массивным и представляет непосредственную угрозу жизни женщины. ОЦК у женщины в среднем составляет 6,5% от массы тела.

Этиология

Причинами геморрагического шока у беременных, рожениц и родильниц являются:

- преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты,
- предлежание плаценты,
- разрыв матки,
- гипотония матки,
- нарушение отделения плаценты в III периоде родов,
- шеечная беременность.

Патогенез

В патогенезе ГШ основную роль играет несоответствие между уменьшающимся в связи с кровотечением ОЦК и емкостью сосудистого русла. Дефицит ОЦК обуславливает снижение венозного возврата к правому сердцу, уменьшение ударного и минутного объемов, снижение артериального давления. В ответ на это включаются компенсаторные механизмы: перераспределение крови в сосудистом русле, поступление интерстициальной жидкости в кровотоки, периферический сосудистый спазм. Эти механизмы компенсируют кровопотерю, не превышающую 20-25% ОЦК (1000-1200 мл). Эти приспособительные механизмы, приводящие к централизации кровообращения, временно поддерживают минутный объем сердца и артериальное давление. Однако централизация кровообращения не может обеспечить длительную жизнедеятельность организма женщины, т.к. осуществляется за счет нарушения периферического кровотока.

При продолжающемся кровотечении периферический сосудистый спазм становится одной из причин шока, способствуя последовательному развитию нарушений микроциркуляции:

1) вазоконстрикция со снижением кровотока в капиллярах (углубление микроциркуляторных расстройств происходит за счет выхода жидкой части крови в интерстициальное пространство, сгущения крови, резкого замедления кровотока с развитием сладж-синдрома, что приводит к глубокой гипоксии тканей, развитию ацидоза, а гипоксия и метаболический ацидоз нарушают работу «натриевого насоса», повышается осмотическое давление и гидратация, приводящая к повреждению клеток).

2) расширение сосудистого пространства - нарастающая гипоксия обуславливает открытие дополнительных капилляров, что ведет к еще большему несоответствию ОЦК и сосудистого русла, происходит замедление кровотока, гипоксия, накопление недоокисленных продуктов обмена, ухудшается центральная гемодинамика вследствие резкого дефицита ОЦК.

3) ДВС вследствие снижения перфузии тканей, накопление активных метаболитов способствуют стазу крови в системе микроциркуляции и нарушению процессов свертывания, образованию тромбов, происходит активация внутренней системы гемостаза.

4) при нарастающей кровопотере развивается необратимый шок - активация

фибринолитической системы, снижается артериальное и ЦВД, снижается коронарный кровоток и развивается сердечная недостаточность, происходит уменьшение почечного кровотока (снижается диурез), при АД 50-60 мм рт. ст. мочеобразование прекращается, нарастают симптомы дыхательной недостаточности, ведущей в клинике является гиповолемия.

Степень и время действия компенсаторных механизмов, выраженность указанных патофизиологических изменений в организме определяется многими факторами, в т.ч. скоростью кровопотери, исходным состоянием организма беременной, роженицы и родильницы, характером акушерской патологии, приводящей к кровотечению. Небольшие повторяющиеся кровотечения и медленно развивающаяся гиповолемия могут длительно компенсироваться, но компенсация достаточно быстро приводит к глубоким и необратимым изменениям тканей и органов (такой механизм шока при предлежании плаценты).

Тяжесть ГШ оценивают по динамике АД, PS и дыхания, температуре тела, диурезу, субъективным признакам. Принято выделять следующие стадии ГШ:

- I ст. - *компенсированный шок*
- II ст. - *декомпенсированный обратимый*
- III ст. - *необратимый шок*.

Различают 4 степени тяжести ГШ:

- | | |
|---------------------------------------|------------------|
| - 1-я и 2-я ст. тяжести соответствуют | I стадии |
| - 3-я ст. тяжести - | II стадии |
| - 4-я ст. тяжести - | III стадии шока. |

I степень тяжести.

Дефицит ОЦК - 15% (700 мл потери крови). Компенсация потери ОЦК осуществляется за счет гиперпродукции катехоламинов. В клинике имеются симптомы нарушения сердечно-сосудистой деятельности функционального хар-ра: состояние ближе к удовлетворительному, бледность кожных покровов; АД около 100 мм рт. ст., умеренная тахикардия 80-100 уд. в мин., концентрация Hb 90 г/л. Состояние легко обратимо.

II степень тяжести.

Дефицит ОЦК до 30% (1000-1200мл). Углубление расстройств гемодинамики, снижается АД, т.к. высокое периферическое сопротивление за счет спазма сосудов не компенсирует малый сердечный выброс. Артериальная гипотония 80-90 мм рт.ст., снижение ЦВД (менее 60-70 мм вод.ст), тахикардия 100-120 уд. в мин., концентрация Hb 80г/л и менее. Жалобы на слабость, головокружение, потемнение в глазах, бледность, беспокойство.

Снижение диуреза. Диурез более 40 мл/час свидетельствует об адекватном периферическом кровообращении.

III степень тяжести.

Дефицит ОЦК 30-40% (1200-2000 мл). Состояние тяжелое. АД снижено до 60-70 мм рт.ст, снижение ЦВД, уменьшение амплитуды пульсового давления, выраженная тахикардия до 140 уд. в мин., гипотермия, олигурия (снижение почасового диуреза менее 30 мл/час), одышка, акроцианоз на фоне бледности кожных покровов, холодный пот, глухость сердечных тонов, общая заторможенность, спутанность сознания.

IV ст. тяжести.

Дефицит ОЦК 40-60% (более 2000 мл). Развитие этой степени шока характеризуется глубокими нарушениями микро- и макроциркуляции: капилляростазом, потерей плазмы, агрегацией форменных элементов крови, крайним ухудшением перфузии тканей и органов, нарастанием метаболического ацидоза. Сознание отсутствует. АД и ЦВД практически не определяются (АД < 60 мм рт.ст), расстройства внешнего дыхания (дыхание частое и поверхностное), бледность или мраморность кожных покровов, резкое похолодание конечностей, анурия, гипорефлексия.

Установлено, что объем кровопотери не определяет тяжести ГШ. ГШ может развиваться

при любой кровопотере и зависит от индивидуальной переносимости, преморбидного фона, метода родоразрешения, акушерской патологии. Факторами, снижающими толерантность к кровопотере, являются:

- 1) первичная и вторичная гиповолемия при экстрагенитальной патологии, гестозах, анемии
- 2) неуправляемая гипотензия при анафилаксии, применении ганглиоблокаторов, гипотензивных средств, перидуральной анестезии
- 3) анестезиологические осложнения - гипоксический отек мозга, аспирация, гемо- и пневмоторакс, неправильный выбор анестетика.

ГШ при предлежании плаценты характеризуется резкой гиповолемией, связанной с фоном: артериальной гипотензией, гипохромной анемией, снижением физиологического прироста ОЦК к концу беременности. При шоке на фоне гипотонического кровотечения после кратковременного периода неустойчивой компенсации быстро наступает необратимое состояние со стойкими нарушениями гемодинамики, дыхательной недостаточностью, ДВС-синдромом с профузным кровотечением. ГШ при ПОНРП (на фоне хрон. ДВС-синдрома и хрон. сосудистого спазма, гиповолемии) сопровождается отеком мозга, анурией, нарушением дыхания, снижением фибринолиза. При разрыве матки ГШ сопровождается клинической картиной резкой гиповолемии и недостаточности дыхания.

Диагностика

При массивности кровотечения диагностика ГШ не вызывает затруднений. Однако успех лечения зависит от ранней диагностики ГШ на стадии компенсированного, что представляет определенные трудности. Об адекватности гемодинамики необходимо судить на основании анализа комплекса гемодинамических показателей:

- цвет и температура кожных покровов - холодная бледная кожа при нормальных или несколько повышенных цифрах АД свидетельствует о централизации кровообращения и нарушении периферического кровообращения; мраморность кожных покровов и акроцианоз - о глубоких расстройствах периферического кровообращения;
- частота Ps;
- «шоковый» индекс - отношение частоты Ps в мин. к величине систолического АД (в норме - 0,5, при снижении ОЦК на 20-30% - до 1,0, при потере 30-50% - 1,5)
- почасовой диурез (< 15 мл/час - необратимый декомпенсированный шок)
- ЦВД - в норме 50-120 мм вод ст (ЦВД < 50 мм вод ст - выраженная гиповолемия, повышение ЦВД > 140 мм вод ст на фоне восполнения кровопотери и низкого АД - говорит о декомпенсации сердечной деятельности и требует кардиальной терапии и увеличения объемной скорости вливания)
- показатель гематокрита - в норме 0,43 (снижение Ht < 30% является угрожающим симптомом, < 25% - тяжелая степень кровопотери, повышение Ht при III стадии шока - необратимость ГШ).
- определение КОС микрометодом Аструпа
- постоянный мониторинг (осмолярность, коллоидно-онкотическое давление, система гемостаза, состояние ССС, ДС, мочевого делительной системы).

Лечение

Для обеспечения успеха терапии необходимо объединение усилий акушера-гинеколога, реаниматолога, гематолога-коагулопатолога. Общие принципы терапии кровотечений:

- лечение как можно раньше
- комплексно
- проводится с учетом причины, вызвавшей кровотечение.

Лечение акушерских кровотечений должно быть ранним и комплексным и ведется в следующих основных направлениях:

- * остановка кровотечения
- * нормализация гемодинамики
- * коррекция нарушений гемостаза.

Начинают с консервативных методов остановки кровотечения (введение утеротонических средств, наружный массаж матки, ручное или инструментальное обследование полости матки, введение тампона с эфиром в задний свод влагалища, зашивание разрывов мягких тканей родовых путей). Если перечисленные методы эффективны, это проявляется сразу, если нет, то многочисленные манипуляции ведут лишь к потере времени. Необходимо помнить, что ручное (инструментальное) обследование полости матки осуществляется только 1 раз, проводится под качественным обезболиванием, чтобы не добавлять болевой компонент и не усугублять шок. Эффективность этой манипуляции тем выше, чем раньше она осуществляется. Кровопотеря более 800мл, гипотензия длительностью более 30 мин резко снижает ее эффективность. Отсутствие эффекта от ручного обследования чаще всего свидетельствует о коагулопатическом характере кровотечения и необходимости перехода к оперативным методам лечения.

От тампонады матки как метода борьбы с гипотоническим кровотечением следует отказаться, т.к. врач дезориентируется в величине кровопотери и оперативное вмешательство может быть запоздалым.

Временные методы остановки кровотечения (механические и рефлекторные) могут быть использованы как временная мера по подготовке к операции:

*Метод остановки по Генкель-Тиканалдзе - на боковые параметрии мягкие зажимы

* Наложение поперечного шва на шейку матки по В.А.Лосицкой

* Метод остановки кровотечения по Квантиляни - щипцы на шейку матки, подтягивание шейки матки книзу, поднятие шейки матки кпереди и фиксация вытянутой и поднятой шейки матки.

* Сдавление брюшной аорты кулаком (тыльной поверхностью кулака и несколько выше мыса)

* Метод сдавления матки и сосудов по Бакшееву (матка с введенной в полость рукой переводится резко кпереди и книзу, максимально придавливая переднюю стенку матки к лону, наружно расположенная рука охватывает всей кистью заднюю стенку, плотно прижимаясь к руке, введенной в полость)

* Тампон с эфиром в задний свод

* Восстановление сокращения матки применением дефибриллятора по З.А. Чиладзе.

Ошибкой является многократное повторное введение утеротонических средств. Если нет эффекта после первого введения (или наблюдается слабый и кратковременный эффект), то увеличивать дозу не следует, т.к. поврежденный нервно-мышечный аппарат все равно не отреагирует.

К оперативным методам остановки кровотечения прибегают в следующих случаях:

- * разрыв матки
- * предлежание плаценты
- * преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
- * неэффективность консервативных методов .

Наиболее частая ошибка - запаздывание с операцией. Вопрос о ней следует поставить, если кровотечение не останавливается и кровопотеря составляет 30% ОЦК. Удаление матки - это ликвидация источника кровотечения и тромбобластических субстанций, а также одного из звеньев патогенеза ДВС-синдрома. Ампутация матки показана лишь тогда, когда основную роль играет гипотонический компонент. В остальных случаях, особенно при первично имеющейся коагулопатии (гестоз), необходима экстирпация матки.

Нормализация гемодинамики начинается с ИТТ терапии, которая осуществляется в соответствии с рядом правил.

Один из основных методов лечения ГШ является инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на:

- восполнение ОЦК и ликвидацию гиповолемии
- повышение кислородной емкости крови
- нормализация реологических свойств крови и ликвидация нарушений микроциркуляции

- коррекция биохимических и коллоидно-осмотических нарушений
- устранение острых нарушений свертываемости крови.

При проведении ИТТ необходимо учитывать:

- количественное соотношение сред
- объемную скорость
- длительность вливания.

Успех ИТТ зависит от нескольких факторов:

- 1) правильного учета кровопотери
- 2) времени начала и скорости инфузии
- 3) правильного выбора программы ИТТ
- 4) адекватности восполнения ОЦК.

Скорость инфузии бывает капельная, струйная. Адекватность скорости инфузии возможна только при катетеризации не менее 2-х вен. При наличии ГШ, кризисе микроциркуляции – скорость инфузии должна быть не менее 200мл/мин, что возможно при катетеризации центральной или 2-3-х периферических вен. По мере выхода больного из критического состояния скорость инфузии можно снижать до 150-100-50 мл/мин.

Оценка кровопотери проводится и чаще в заниженных цифрах. В клинической практике чаще всего используется визуальный метод, однако даже у опытных специалистов ошибка составляет до 30%. Степень дефицита ОЦК отражает шоковый индекс Альговера – отношение ЧСС к систолическому АД. В норме индекс меньше 1, при индексе более 1,5 – дефицит ОЦК составляет более 40%. Не утратил своего значения гематокритный метод Моого, представленный формулой

$$КП = ОЦК_x (ГТ_x - ГТ_f) / ГТ_f$$

Где КП – кровопотеря, ОЦК_x – должный ОЦК, ГТ_x – должный гематокрит,

ГТ_f – фактический гематокрит

М.А. Либов предложил формулу:

Объем кровопотери = В/2S15%, где В – вес салфеток.

Существуют схематические принципы ИТТ в зависимости от степени тяжести ГШ:

- при кровопотере до 15% ОЦК переливание крови не требуется.

Общий объем вводимой жидкости - 150-200% кровопотери и включает солевые и плазмозамещающие растворы в соотношении 1:1

- при кровопотере 15-20% ОЦК возмещение производится в объеме 200-250% кровопотери. Осуществляется переливание консервированной донорской крови в объеме 40% потерянной, вводятся солевые и коллоидные р-ры в соотношении 1:1

- при при кровопотере 25-45% ОЦК - возмещение кровью не менее 70% кровопотери, солевые и коллоидные р-ры в соотношении 1:2. Общий объем переливаемой жидкости составляет не менее 300% кровопотери.

- при массивной кровопотере (более 45% ОЦК) общий объем жидкости на 300% превышает кровопотерю, объем переливаемой крови - не менее 100% кровопотери, солевые и коллоидные растворы применяются в соотношении 1:3.

Прямое переливание крови осуществляется при уровне Hb 70 г/л, количестве эритроцитов менее $1,5 \cdot 10^{12} / л$, коагулопатическом кровотечении, отсутствии эффекта от переливания консервированной крови.

Показанием к переливанию крови при операции кесарева сечения являются: кровопотеря более 1 л, исходная анемия, тяжелые формы гестоза, расширение объема хирургического вмешательства или уровень $Ht < 30\%$, $Hb < 100$ г/л и количество эритроцитов менее $3,0 \cdot 10^{12}/л$. При этом лучше использовать эр. массу, свежее-цитратную кровь.

Для лечения ГШ в современном акушерстве используют коллоидные и кристаллоидные р-ры. Коллоидные растворы - быстро повышают объем циркулирующей плазмы, нормализуют АД, центральную гемодинамику, благодаря высокой молекулярной массе длительно удерживаются в сосудистом русле. Кристаллоиды (осмолярность их = осмолярности плазмы) создают лишь кратковременный эффект гемодилюции, устраняют дефицит внеклеточной жидкости и используются для коррекции сопутствующих нарушений водно-электролитного обмена и КОС, обладают реологической активностью.

В клинической практике наибольшее распространение получила классификация кровозаменителей О.К.Гаврилова и П.С.Васильева (1982):

1. Гемодинамические:

- препараты на основе декстрана (среднемолекулярные) - полиглюкин, макродекс, интрадекс, декстран
- низкомолекулярные - реополиглюкин, реомакродекс, ломодекс, гемолекс
 - низкомолекулярные препараты желатина - желатиноль, геможель, желофузин, физиожель

2. Дезинтоксикационные:

- препараты на основе НМ поливинилпирролидона - гемодез, перистон, неокмпенсан
- препараты на основе НМ поливинилового спирта - полидес

3. Для белкового парентерального питания:

- гидролизаты белка - казеина гидролизат, аминазол, аминокептид, аминин, изовак, аминокровин
- смеси аминокислот - полиамин, мориамин, вамин, нефрамин

4. Жировые эмульсии: интралипид, липофундин, липидин

5. Углеводы

6. Спирты: сорбит, ксилит

7. Регуляторы водно-солевого и КОС:

- солевые р-ры изотонический р-р, р-р Рингера, лактасол, р-р Гартмана, р-р Рингера-Лактат

- осмодиуретики - маннитол, маннит, сорбитол, реоглюман

8. Кровезаменители с функцией переноса кислорода: р-ры гемоглобина, эмульсии фторуглеродов

9. Кровезаменители комплексного действия: реомакродекс

* В начале терапии обязательное введение р-ров с высокой молекулярной массой: оксигенированного крахмала (6 и 10% ХАЕС-стерил, инфукол-хес, волекам). Указанные препараты обладают сродством к человеческому гликогену, расщепляются амилазой крови. В отличие от декстранов имеют разветвленную структуру молекулы, что предотвращает даже частичное проникновение их в интерстициальное пространство. Кроме того, их гемодинамический эффект превышает таковой при введении р-ра альбумина, длительность гемодилюционного эффекта составляет 4-6 часов. («Вестник Российской ассоциации а-г» N2, 1999)

- При развитии ГШ с проведением ИТТ необходимо:

* глюкокортикоидные гормоны - преднизолон, дексаметазон - 0,5-1,5 г, допамин 1,0-5,0 мг/мин)

* сердечные средства (панангин 20 мл, целанид 0,02% -1-2 мл, рибоксин, кокарбоксилаза)

* лекарственные препараты, улучшающие функцию печени (р-р кальция глютамината 80% -30-50 мл в/в)

* для снятия спазма сосудов почек - но-шпа, эуфиллин, глюкозо-новокаиновая смесь (10% -300мл глюкозы + 0,5% - 100 новокаина).

С целью профилактики развития синдрома «шоковой» почки - маннитол 15%до 100 мл, лазикс по 40-120 мг с интервалом 4-6 часов.

При дыхательной недостаточности - умеренная гипервентиляция с положительным давлением в конце вдоха.

После проведения реанимационных мероприятий продолжается лечение, направленное на коррекцию нарушений периферического кровообращения, обменных процессов, восполнение энергетического баланса, детоксикационная терапия. Для улучшения работы мозга - ноотропил по 5 мл 2 раза в день, энцефабол 0,1-0,2 г 2-3 раза в день, назначаются препараты, улучшающие

ф-ции миокарда, печени, почек, антибиотики, иммуномодуляторы.

Профилактика и лечения кровотечений в акушерстве (алгоритм)

➤ восстановление системной гемодинамики путем введения коллоидных растворов не более 800 мл, в том числе декстранов не более 400 мл. Предпочтение отдается оксизилированному крахмалу, белковым препаратам, реополиглюкину

➤ с целью подавления избыточного фибринолиза – введение ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол)

➤ стимуляция сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза путем использования дицинона, этамзилата, АТФ

➤ раннее и быстрое введение свежезамороженной плазмы с целью восстановления гемостатического потенциала крови

➤ использование транексамовой кислоты (трансамчи) – антиплазминового препарата в дозе 500-750 мг на физиологическом растворе (подавляет активность плазмина, стабилизирует коагуляционные факторы и фибрин, снижает проницаемость сосудов, вызывает гемостатический эффект)

➤ отказ от введения гепарина

➤ при нестабильной гемодинамике и продолжающемся кровотечении – ИТТ проводится на фоне введения глюкокортикоидов

➤ использование эфферентных методов (плазмаферез, гемофильтрация) для профилактики и лечения полиорганной недостаточности

➤ предоперационная заготовка крови и ее компонентов

➤ управляемая гемодилюция

➤ интраоперационная реинфузия крови.

Для снижения материнской смертности от акушерских кровотечений большое значение имеет организационное обеспечение всех этапов экстренной помощи, которая включает следующие принципы:

* постоянная готовность к оказанию помощи женщинам с кровотечением (запас крови, кровезаменителей, систем для гемотрансфузии, катетеров сосудистых)

* наличие алгоритма действия персонала при массивном кровотечении

* постоянная готовность оперблока

* возможность лабораторной экспресс-диагностики состояния жизненно важных органов и систем.

СИНДРОМ ДИССЕМНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ (ДВС) В АКУШЕРСТВЕ

ПРОФЕССОР ЗАНЬКО СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ

Особенности системы гемостаза при беременности

Гемостаз представляет собой защитную реакцию организма, направленную на остановку кровотечения при нарушении целостности стенки сосуда. Гемостаз обеспечивают многие компоненты: ткани, окружающие сосуды, стенка сосуда, факторы свертывания, циркулирующие в плазме, форменные элементы крови (эритроциты, лейкоциты) и тромбоциты.

Существуют два ведущих механизма гемостаза: сосудистотромбоцитарный, проявляющийся при остановке кровотечения из сосудов системы низкого давления — венул, артериол, капилляров, и коагуляционный, развивающийся при повреждении более крупных сосудистых стволов. При этом в процессе взаимодействия тканевых и плацентарных прокоагулянтов происходит активация тканевого тромбопластина, обуславливающего процесс свертывания крови, в результате которого образуется фибриновый тромб.

При сохранении целостности (герметичности) сосудистой системы циркуляция жидкой части крови поддерживается естественными антикоагулянтами, находящимися в кровотоке (антитромбопластины, антигепарины, гепарин, фибринолитическая система), а также неактивным состоянием плазменных факторов свертывания в кровотоке (в форме прокоагулянтов) и некоторыми другими факторами. Однако при ряде патологических состояний организма программа свертывания крови осуществляется внутри замкнутой сосудистой системы, приводя к диссеминированной внутрисосудистой коагуляции, или синдрому ДВС, который может иметь острое, подострое и хроническое течение.

С. Schneider (1951) описал «фибрин-эмболизм», и с тех пор считалось, что этот процесс является результатом попадания в кровоток большого количества тромбогенных субстанций, особенно при акушерской патологии и травмах. Было установлено, что плацента, децидуальная ткань, плодные оболочки содержат большое количество тканевого тромбопластина, протромбина, ускорителя превращения протромбина (фактор V), проконвертина (фактор VII), фибринстабилизирующего фактора (фактор XIII), а также субстанций, увеличивающих адгезию и вязкий метаморфоз тромбоцитов. Выраженные тромбогенные свойства плаценты и оболочек обеспечивают быстрое тромбообразование, т. е. надежный гемостаз в сосудах плацентарной площадки. Однако концепция о «выжимании» прокоагулянтов из плаценты и оболочек в материнский кровоток не подтвердилась: она оказалась несколько механистической, не объясняющей патогенеза синдрома ДВС. Авторы, поддерживавшие эту концепцию, отводили сосудистой системе матки только роль транспортной магистрали для тромбогенных субстанций. Вместе с тем обширная сосудистая сеть беременной матки обладает всеми свойствами общего кровотока, и, следовательно, проникновение больших количеств тромбогенных субстанций из матки в материнский кровоток должно было бы в первую очередь приводить к образованию сгустков в сосудах матки. На это обстоятельство указывал Н. А. Шилко (1967).

Можно допустить возможность участия тромбогенных субстанций плаценты и плодных

оболочек в развитии синдрома ДВС при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, атонии матки, эмболии околоплодными водами. Однако в большинстве случаев в акушерской практике синдром ДВС, безусловно, является результатом последовательных патофизиологических изменений в микроциркуляции, характерных для геморрагического шока. Как известно, в ранней стадии шока происходит повышение коагуляционных свойств крови. Ухудшение реологии крови вследствие стаза и агрегации форменных элементов, их лизиса и высвобождения кровяного тромбопластина является главным пусковым механизмом в развитии синдрома ДВС. Облегчают внутрисосудистое свертывание метаболический ацидоз, сопутствующий шоку, беременность со свойственными ей состоянием гиперкоагуляции, гипервязкости, повышением концентрации катехоламинов, активацией симпатической нервной системы, склонностью к сосудистому спазму и многие другие моменты.

Патогенетические механизмы развития ДВС-синдрома в акушерско-гинекологической практике

Важную роль в патогенезе коагулопатического синдрома играет фибринолитическая система крови. Способность организма отвечать на гиперкоагуляцию активацией фибринолитической системы является важным защитным механизмом, предотвращающим смерть от ЛВС. Подавление фибринолиза увеличивает опасность развития острой почечной недостаточности и необратимого поражения других паренхиматозных органов при шоке. Фибринолиз приводит к появлению в кровотоке продуктов деградации фибриногена и фибрина (ПДФ): образуются высокомолекулярные фракции, продукты распада и пептиды. В настоящее время ПДФ придается большое значение в развитии коагулопатии: они нарушают процесс полимеризации фибрина, подавляют функцию тромбоцитов, в частности их агрегационные и адгезивные свойства, способствуют агрегации эритроцитов и др. В результате этого на раневых участках (плацентарная площадка, операционная рана) не обеспечивается нормальный гемостаз. ПДФ также обнаруживают при осложнении беременности поздним токсикозом, некоторых соматических заболеваниях, отягощающих беременность (пиелонефрит, железодефицитная анемия и др.).

Активация системы фибринолиза обеспечивает удаление микросвертков и восстановление проходимости периферической сосудистой сети при синдроме ДВС. Вместе с тем пролонгирование синдрома с перманентным процессом формирования и лизиса больших количеств микросгустков может привести к истощению системы фибринолиза. В этом случае велика опасность развития необратимого поражения жизненно важных органов. Хроническая форма синдрома ДВС развивается при позднем токсикозе беременных и также приводит к истощению системы фибринолиза.

В течении синдрома ДВС З. Д. Федорова (1970) выделяет следующие фазы: I — гиперкоагуляции; II — гипокоагуляции (коагулопатия потребления) без генерализованной активации фибринолиза; III — гипокоагуляции (коагулопатия потребления) с генерализованной активацией фибринолиза (вторичный фибринолиз); IV — полного не свертывания крови.

I фаза характеризуется активацией калликреинкининовой и комплементарной систем, гиперкоагуляцией и внутрисосудистой агрегацией клеток крови, способствующих блокаде микроциркуляции в жизненно важных органах. Продолжительность этой фазы различна и зависит от количества активирующих субстанций, проникающих в сосудистое русло, быстроты их поступления и общего состояния больной. В этой фазе наблюдаются уменьшение времени свертывания крови при определении общих тестов коагулограммы (свертывание крови в игле), снижение фибринолитической и антикоагулянтной активности, укорочение тромбинтеста, характеризующего время образования сгустка фибрина. Клинически в этой стадии наблюдаются гиперемия кожных покровов, чередующаяся с цианозом, мраморность

рисунка, особенно выраженная на верхних и нижних конечностях, иногда — озноб и беспокойство больной, тахикардия.

II фаза характеризуется истощением гемостатического потенциала в результате потребления факторов свертывания, в частности факторов VIII, V, XIII, фибриногена и тромбоцитов. В крови появляются ПДФ, которые, обладая антикоагулянтными свойствами, в какой-то мере еще осуществляют защитную реакцию, способствуя сохранению функции микроциркуляторного русла. В дальнейшем в этой фазе происходит истощение антитромбина III, инактивирующего тромбин, отмечается локальная активация фибринолиза, который на этом этапе выполняет защитно-приспособительную функцию, также направленную на восстановление проходимости сосудистого русла.

По данным коагулограммы, отмечается потребление факторов свертывания, появляются ПДФ, уменьшается число тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, несколько уменьшается время чизиса сгустка фибрина, снижается активность антитромбина III.

Клинически отмечается усиление кровотечения из родовых путей, с раневых поверхностей, появляются кровоизлияния на коже, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на боковых поверхностях грудной клетки, бедрах, верхнем веке. Кровь, изливающаяся из матки, содержит рыхлые сгустки, которые быстро лизируются.

III фаза — переходная, характеризуется резким истощением факторов свертывания в результате образования больших количеств тромбина, поступления в кровоток активаторов плазминогена и большого количества продуктов распада фибриногена.

По данным коагулограммы, отмечаются значительное уменьшение числа и ослабление функциональных свойств тромбоцитов, снижение концентрации и активности прокоагулянтов, циркуляция в крови больших количеств ПДФ, резкое повышение фибринолитической активности, дальнейшее увеличение количества свободного гепарина. Клинически III фаза синдрома ДВС характеризуется выделением жидкой несвертывающейся крови, иногда образуются единичные, мелкие, быстро лизирующиеся сгустки. Наблюдаются генерализованная кровоточивость мест инъекций, венесекций, операционного поля, гематурия, появляются геморрагические выпоты в грудной и брюшной полостях, перикарде. IV фаза, синдрома ДВС, терминальная, характеризуется гипокоагуляцией крайней степени в сочетании с высокой фибринолитической и антикоагулянтной активностью. Клиническая картина этой фазы фактически такая же, как III фазы: наблюдаются выделение жидкой крови и генерализованная кровоточивость.

Следует подчеркнуть, что в эту классическую, академическую схему развития синдрома ДВС жизнь вносит свои коррективы и наблюдается бесчисленное множество лабораторных и клинических вариантов синдрома, протекающего индивидуально у каждой больной. Течение синдрома зависит от характера акушерской патологии, я вызвавшей кровотечение, сопутствующих соматических заболеваний, особенностей течения беременности и др.

Ухудшению коагуляционных свойств крови при массивном кровотечении в определенной степени способствует потеря прокоагулянтов с изливающейся кровью: при выделении 1 л крови содержание фибриногена уменьшается на 1,8—2,5 г.

G. Wolf (1980) называет следующие причины потери прокоагулянтов: 1) внутрисосудистые потери: а) внутрисосудистый гемостаз, б) внутрисосудистое свертывание крови — диссеминированное и локальное (венозный тромбоз); 2) внесосудистые потери: а) кровотечение, б) экставазация, в) воспалительная экссудация, г) асцит, трансудация, д) нагноение раны; 3) гемодилюция: а) трансфузия растворов, не содержащих факторов свертывания, б) перемещение жидкостей из внесосудистого во внутрисосудистое пространство; 4) снижение синтеза факторов свертывания: а) шок, б) заболевания печени.

В заключение следует подчеркнуть, что физиологическая регуляция свертывающей системы крови обеспечивает ее достаточную устойчивость к различным влияниям, которая может быть нарушена лишь при развитии значительных изменений в организме. Варианты

клинического течения синдрома ДВС и лабораторные данные бесконечно разнообразны. Вследствие большого диапазона концентрации и активности прокоагулянтов, числа и функциональной активности тромбоцитов клинически определяются лишь грубые, тяжелые изменения свертывания крови. В связи с этим решающее значение для правильной ориентации в состоянии больной, правильного выбора лечебных мероприятий и их направленного воздействия имеет лабораторная оценка системы гемостаза.

Клиническая картина ДВС-синдрома в акушерской практике

Клиническую картину геморрагического шока определяют симптомы, отражающие основные патофизиологические механизмы этого состояния (дефицит ОЦК, изменения КОС крови и электролитного баланса, нарушения периферического кровообращения с синдромом ДВС), и признаки, характерные для той или иной акушерской патологии, вызвавшей кровотечение. В настоящем разделе представлены общеклинические особенности геморрагического шока у родильниц.

Клиническими признаками шока являются слабость, головокружение, жажда, тошнота. Больные отмечают сухость во рту, потемнение в глазах. С увеличением кровопотери отмечаются спутанность и потеря сознания. В связи с компенсаторным перераспределением крови снижается кровоток в органах пищеварения, мышцах и коже. Это проявляется бледностью кожных покровов, которые приобретают сероватый оттенок, становятся холодными, влажными. Черты лица заостряются, глаза становятся запавшими. Прогрессирует тахикардия, пульс слабого наполнения. При тяжелом шоке периферическая пульсация исчезает. Развивается гипоксия миокарда с нарушением его функции. На электрокардиограмме определяют вначале учащение, а затем замедление сердечного ритма, снижение вольтажа зубца *R*, увеличение и инверсию зубца *T* и другие изменения.

Снижается артериальное и центральное венозное давление, однако следует отметить, что артериальная гипотензия — относительно поздний симптом геморрагического шока. Она развивается у родильниц на фоне кровопотери, приближающейся к 30% ОЦК и более, и является следствием недостаточности механизмов, направленных на компенсацию состояния центральной гемодинамики.

Одновременно со снижением артериального давления происходит уменьшение почечного кровотока, что клинически проявляется снижением диуреза. При артериальном давлении, равном 60—50 мм рт. ст., мочеобразование прекращается, так как гидростатическое давление в почечных капиллярах становится ниже онкотического давления плазмы. “

С увеличением объема кровопотери нарастают симптомы дыхательной недостаточности: одышка с учащением дыхания до 30 в минуту и более, появляются патологические ритмы дыхания (периодическое, типа Чейна—Стокса). Наблюдаются двигательное возбуждение, периферический цианоз. При некупированном шоке и неадекватно замещенной кровопотере наблюдается медленный выход из наркоза, сохраняется дыхательная недостаточность в раннем послеоперационном периоде.

Главным фактором в развитии необратимого шока и, следовательно, ведущим в клинике является прогрессирующая гиповолемия. Как известно, при неосложненном течении беременности происходит постепенное увеличение ОЦК. Общий прирост ОЦК к моменту родов достигает 1000—1200 мл, что обеспечивает адекватное кровообращение в растущей сосудистой сети беременной матки («третий круг» кровообращения при беременности). В целом ОЦК к началу родов достигает 5000—5200 мл. Увеличение ОЦК у здоровых беременных происходит в основном за счет объема плазмы (ОП), который увеличивается на 800—850 мл по сравнению с объемом у небеременных женщин. Неравномерный прирост ОП и глобулярного, или эритроцитарного, объема (ГО) приводит к относительному снижению в конце беременности числа эритроцитов, концентрации гемоглобина (Hb) и венозного

гематокрита (Ht). У небеременных женщин венозный гематокрит составляет 42,5%, в конце беременности он снижается до 38%.

Дополнительный объем крови обеспечивает удовлетворительную переносимость родильницами кровопотери во время родов. При исследовании ОЦК в раннем послеродовом периоде на фоне физиологической кровопотери выявлено его снижение по сравнению с началом родов на 600—700 мл. Таким образом развивается несоответствие физиологической кровопотери, учитываемой во время родов, дефициту ОЦК. Имеется несколько объяснений этому несоответствию: экстазация плазмы и секвестрация эритроцитов на раневых поверхностях, расход крови на тромбообразование в сосудах плацентарной площадки и раневых поверхностей и др. Однако наибольшее значение, очевидно, имеет несовершенство методов учета кровопотери, которые не позволяют определить количество крови, впитываемой бельем, перевязочным материалом и т. д. М. Newton и соавт. (1961), используя метод экстрагирования гемоглобина из белья, установили среднюю кровопотерю во время родов, равную 470—540 мл. Мы произвели дополнительный учет кровопотери путем взвешивания белья, в результате этого средний показатель физиологической кровопотери увеличился более чем в 2 раза — с 235 до 539 мл.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что дефицит ОЦК нельзя отождествлять с кровопотерей: вследствие влияния разных факторов (величина прироста ОЦК к концу беременности, аутогемодилюция, секвестрация или, наоборот, редепонирование крови, потери плазмы и форменных элементов на тромбообразование на раневых поверхностях и т. д.) дефицит ОЦК может быть больше или меньше объема кровопотери. В связи с этим можно говорить лишь об общем характере ответа организма беременной и родильницы на кровопотерю.

Результаты проведенных нами исследований показали, что наблюдаются три варианта ответной реакции на кровопотерю: 1) реакция, характерная для здоровых родильниц, у которых отмечается достаточный прирост ОЦК к концу беременности, выражается в гемоконцентрации, так как снижение ОЦК в раннем послеродовом периоде у них происходит в основном за счет ОП; 2) реакция, характерная для женщин, у которых к моменту кровопотери ОЦК не увеличивается (небеременные женщины, подвергшиеся гинекологическим операциям), проявляется в гемодилюции со снижением уровня гемоглобина и венозного гематокрита. При частичной коррекции операционной кровопотери с помощью инфузионно-трансфузионной терапии гемодилюция в полной мере компенсирует дефицит ОЦК; 3) реакция, характерная для родильниц, у которых наблюдаются незначительное увеличение ОЦК к началу родов (поздний токсикоз беременных, предлежание плаценты) и патологическая кровопотеря во время родов. Реакция у этих женщин выражается в гемодилюции, которая не компенсирует дефицит ОЦК в полной мере даже при частичной коррекции кровопотери с помощью трансфузий крови и кровезаменителей.

Очевидно, что третий вариант ответной реакции на кровопотерю самый неблагоприятный. Такая реакция в значительной степени является результатом ошибок во врачебной тактике, обусловлена неправильным учетом кровопотери и, следовательно, недостаточной по объему трансфузионной терапией. На этом варианте реакции необходимо остановиться подробнее. В отличие от физиологического течения беременности, сопровождающегося увеличением ОЦК, при осложнении беременности поздним токсикозом, железодефицитной анемией, предлежанием плаценты и др. прирост ОЦК недостаточен или отсутствует. В связи с недостаточным приростом ОЦК у родильниц с нефропатией к началу родов он составляет всего 3800—4000 мл, т. е. более низкий, чем у небеременных женщин, или соответствует таковому. Эти данные объясняют плохую переносимость кровопотери у родильниц и роженцев с поздним токсикозом.

У беременных с предлежанием плаценты ОЦК также значительно меньше, чем у здоровых беременных женщин. Оперативное родоразрешение и спонтанные роды приводят у них к значительной гиповолемии: объем крови оказывается ниже, чем у небеременных женщин,

особенно резко уменьшен объем эритроцитов.

У беременных с гипохромной железодефицитной анемией (уровень гемоглобина 90 г/л и ниже, венозный гематокрит 30—32% и ниже) физиологический прирост объема крови к моменту родов отсутствует, ОЦК ниже, чем у небеременных женщин. Повидимому, компенсация кровообращения у этих беременных обеспечивается только * ко за счет несколько увеличенного по сравнению с небеременными объема плазмы. Недостаточный прирост ОЦК отмечается также у беременных с избыточной массой тела (ожирение II—III степени) и другими заболеваниями. Поэтому роженицы с серьезными соматическими заболеваниями и некоторыми осложнениями беременности (поздний токсикоз, предлежание плаценты) относятся к группе риска развития геморрагического шока в связи со сниженной толерантностью к кровопотере.

Следует также помнить, что имеются достоверные различия между величиной дефицита ОЦК и объемом учтенной кровопотери. Однако эти различия становятся * намного меньше, если оценку кровопотери производят, * одновременно собирая кровь, вытекающую из родовых путей, и взвешивая смоченное кровью белье: при этом объем учтенной кровопотери увеличивается в 2 раза.

Диагностика ДВС-синдрома

Клинические проявления синдрома ДВС разнообразны и меняются в разные фазы. В I фазу (гиперкоагуляция) клинические проявления отсутствуют. Ее можно заподозрить при появлении начальных признаков геморрагического шока. Во II фазе (гиперкоагуляция без генерализации фибринолиза) наблюдается повышенная кровоточивость раневых поверхностей и операционной раны. В III и IV фазах синдрома выявляется клиническая картина полного несвертывания крови с генерализованным фибринолизом и тромбоцитопенией: наблюдается значительное кровотечение с раневых поверхностей из мест венесекций, венепункций. Появляются обильные петехиальные кровоизлияния. Возможны носовые кровотечения, рвота с примесью крови.

Продолжительность клинических проявлений синдрома может достигать 7-9 ч. и более. Изменения в системе гемокоагуляции, определяемые с помощью лабораторных методов, сохраняются дольше, чем клинические проявления.

Лабораторная диагностика синдрома имеет очень важное значение, так как позволяет не только уточнить фазу синдрома, но и выбрать правильное лечение. Наиболее информативными и быстро выполняемыми тестами являются определение времени свертывания цельной крови и тромбинового времени, тромбин-тест, спонтанный лизис сгустка цельной крови, подсчет числа тромбоцитов, тесты паракоагуляции на определение ПДФ — этаноловый, иммунопреципитации, протаминсульфатный и др. Тесты экспресс-диагностики представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, время свертывания крови увеличивается только в III-IV фазах синдрома. Информативным является исследование крови, вытекающей из матки и операционной раны, на наличие в ней фибриногена и ПДФ, что свидетельствует о локальном фибринолизе. На отсутствие фибриногена в вытекающей крови указывает удлинение тромбин-теста до 60 с и более.

Чрезвычайно важным при синдроме ДВС является определение фибринолитической активности. Получить представление о степени активации фибринолиза позволяет метод, разработанный М. А. Котовщицкой Б. А. Кузник, с помощью которого определяют степень фибринолиза в процентах. Поскольку для получения ответа по этой методике необходимо 3 ч, в качестве экспресс метода для определения активации системы фибринолиза можно использовать наблюдение за спонтанным лизисом сгустка венозной крови. При сохранении коагуляционных свойств крови и отсутствии генерализованного фибринолиза формируется хороший плотный сгусток, на поверхности которого абсорбируются все форменные элементы

Таблица 1.

Экспресс-диагностика нарушений гемостаза

Тесты экспресс-диагностики	Норма	Нарушения гемостаза					
		ДВС (фазы)				Гемодилюционная коагулопатия	Медикаментозная гипергепаринемия
		I	II	III	IV		
Время свертывания крови, мин	5-12	Менее 5	5—12	Более 12	Более 60	Более 12	Более 12
Спонтанный лизис сгустка	Нет	Нет	Нет	Быстрый	Сгусток не образуется	Нет	Сгусток рыхлый
Тромбин-тест, с	7—11	7—11	7—11	20—60	Более 60	7—60	Более 60
Тест иммунопреципитации	—	—	+	++	++	—	—
Число тромбоцитов, $10^9/\text{л}$	175—425	175—425	Менее 120	Менее 100	Менее 60	Соответствует анемии	175—425
Этаноловый тест	—	++	+	—	—	—	—
Тромбиновое время, с	24—34	Менее 24	Более 60	Более 100	Более 180	24—34	Более 60
Тест фрагментации эритроцитов	—	—	+	+	—	—	—

крови: оставшаяся сыворотка прозрачна (рис. 1). При гипокоагуляции без активации фибринолиза медленно образуется рыхлый сгусток меньших размеров, часть форменных элементов остается в сыворотке крови, оседая на дно пробирки. В таком состоянии сгусток находится длительное время, его спонтанного лизиса не происходит (рис. 2). В случае гипокоагуляции с активацией фибринолиза образуется маленький рыхлый сгусток, но он быстро лизируется. При полном несвертывании крови сгусток вообще не образуется (рис. 3). Тесты экспресс диагностики просты, для их выполнения не требуется много времени.

Определение времени свертывания цельной крови по Лш—Уайту. В сухую мерную центрифужную пробирку путем венепункции самотеком набирают 1 мл крови и по секундомеру отмечают время полного свертывания крови, которое в норме равно 5—12 мин. Тест спонтанного лизиса сгустка. Если при выполнении предыдущего теста свертывание крови наступило, то пробирку помещают в термостат при температуре 37° С. Уменьшение образовавшегося сгустка на 1/2 или полный лизис в течение 15—20 мин свидетельствует о повышенной активности плазмينا. При значительном снижении концентрации фибриногена или нарушении его биологической активности, также при наличии антикоагулянтов (гепарин) свертывания крови не происходит.

Для дифференциальной диагностики между гипофибриногенемией и гипергепаринемией используют следующие методы.

Тромбин-тест [Федорова З. Д., 1969]. Метод основан на определении скорости образования сгустка цельной крови или плазмы при несении определенного количества тромбина. Используют следующие реактивы: исследуемую кровь или плазму; тромбин-тест, содержащий 50 ЕД тромбина в 1 мл раствора (активность 7—11 с).

Перед употреблением тромбин-теста необходимо в ампулу, содержащую сухой стандартный тромбин, добавить 1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Полученный раствор может быть использован для четырех определений в течение 8—12 ч.

Техника определения заключается в следующем. В пробирку, одержавшую 0,2 мл раствора тромбин-теста, вносят 0,5 мл крови или цитратной плазмы, включают секундомер. В норме время образования сгустка составляет 7—11 с, что соответствует концентрации фибриногена 2—4 г/л.

Увеличение времени свертывания до 60 с, а также образование небольшого рыхлого сгустка свидетельствует о снижении концентрации фибриногена.

Отсутствие образования сгустка по истечении 3 мин свидетельствует о практически полном отсутствии способного к свертыванию фибриногена или наличии антикоагулянта (гепарин). Для исключения избытка гепарина или других антикоагулянтов применяют тест коррекции времени свертывания протамина сульфатом.

Тест иммунопреципитации и определения активности фибринолиза А.И. Елизарова, З.Д. Федорова и др.). Метод основан на выявлении ПДФ в сыворотке больного при реакции с антифибриногеновой сывороткой.

Используют следующие реактивы: антифибриногеновую сыворотку кролика; исследуемую сыворотку; 0,3% раствор фибриногена; сыворотку донора; изотонический раствор хлорида натрия.

Техника определения заключается в следующем. Исследуемую сыворотку из тромбин-теста в пробирке разводят изотоническим раствором хлорида натрия в соотношении 1:2, 1:4, 1:8. Затем по две капли каждого разведения сыворотки помещают в углубление на Гластмассовой пластине или на чашку Петри и смешивают с равным количеством антифибриногеновой сыворотки. В течение 10—15 мин, осторожно покачивая пластину, следят за появлением флоккуляции, которая обычно выявляется в виде хлопьев или преципитата и лучше видна на темном фоне. При наличии продуктов деградации преципитат появляется уже через 10 мин. Параллельно проводят контрольное определение с сывороткой здорового человека и раствором фибриногена. Реакция происходит при комнатной температуре, ее считают положительной при наличии преципитации в любом из разведений.

Наряду с исследованием крови, взятой из вены, тромбин-тест и тест иммунопреципитации следует определять с кровью, изливающейся из родовых путей, с раневых поверхностей и дренажей. Снижение концентрации фибриногена и наличие ПДФ в этих пробах свидетельствуют о наличии локального фибринолиза.

Коррекция времени свертывания протамина сульфатом. Метод заключается в уменьшении времени свертывания крови при ингибировании антикоагулянтов (гепарин) протамина сульфатом.

Используют следующие реактивы: исследуемую кровь или плазму; 1% раствор протамина сульфата; 0,277% раствор хлорида кальция.

Техника определения такова. К 1 мл исследуемой крови или рекальцифицированной плазмы больной добавляют 0,2 мл 1% раствора протамина сульфата. При наличии избытка гепарина в результате его нейтрализации время свертывания нормализуется.

Подсчет числа тромбоцитов. В меланжер набирают кровь до метки 0,5 и добавляют раствор цитрата натрия (3,8%) до метки 101. После 2 минутного встряхивания меланжера заполняют камеру Горяева и производят подсчет тромбоцитов в 5 больших квадратах (в одном большом квадрате 25 маленьких).

Тест фрагментации эритроцитов. В мазке эритроцитов выявляются обломки клеток,

имеющих серповидную и звездчатую форму, а также шипообразные отростки. Эти изменения являются следствием повреждения эритроцитов фибрином в системе микроциркуляции.

Этаноловый тест. Метод основан на выявлении растворимых комплексов фибринмономеров с фибриногеном и продуктами деградации фибрина.

Ход исследования: к 0,5 мл плазмы добавляют 0,8 мл этанолборатного буфера, смесь слегка встряхивают и, поместив в штатив при комнатной температуре, включают секундомер, через 10; 20 и 30 мин отмечают появление нитей фибрина или геля, т. е. оценивают, положительны ли тест. Положительный тест (+) указывает на присутствие в крови фибринмономеров и их комплексов с фибриногеном и ПДФ.

Тромбиновое время. Пробирку с 0,1 мл исследуемой цитратной плазмы и 0,05 мл изотонического раствора хлорида натрия подогревают на водяной бане (37°C) в течение 30 с. Затем добавляют 0,1 мл тромбина (30 секундного), одновременно включают секундомер и определяют время появления сгустка фибрина. В норме тромбиновое время составляет 24—34 с. Увеличение тромбинового времени свидетельствует о наличии в крови антикоагулянта (гепарин) или ПДФ.

При лечении больных с синдромом ДВС после операций на легких З. Д. Федорова и А. З. Ханин (1982) предложили использовать шкалу «безопасности» состояния больного, позволяющую определить прогноз и необходимый объем дальнейшего лечения. Мы считаем, что эта шкала пригодна также для определения состояния родильниц, перенесших синдром ДВС (табл. 2).

Таким образом, в настоящее время достаточно хорошо разработаны простые и надежные клинико-диагностические методы определения тяжести геморрагического шока, величины кровопотери и фаз синдрома ДВС. Внедрение этих методов в клиническую практику позволит правильно ориентироваться в состоянии больной, а также выбрать метод и объем лечения.

Таблица 2

Уровень «безопасности» некоторых показателей состояния больного при синдроме ДВС [Федорова З. Д., Ханин А. З., 1982]

Контролируемые показатели	Уровень безопасности
Частота пульса в минуту	Менее 100
АД, мм рт. ст.	Не ниже 80
ЦВД, ммвод. ст.	50-100
Диурез, мл./ч	Не менее 60
Показатель гематокрита венозной крови (ПГВК), л/л	0,3
Показатель гематокрита крови из раны	В 2 раза меньше, чем ПГВК*
Время свертывания цельной крови, мин.	5-10
Количество геморрагического отделяемого из раны в час	Менее 100 мл.
Концентрация фибриногена венозной крови, г/л	Не менее 2

* Если ПГВК более чем в 2 раза превышает показатель гематокрита крови из раны, это свидетельствует о полном прекращении кровотечения из раны.

Лечение синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

Подходы к лечению синдрома ДВС при акушерских кровотечениях не однозначны и зависят от фазы синдрома, в которую начато лечение, характера акушерской патологии, вызвавшей

кровотечение, и других причин. В связи с этим, помимо клинических проявлений синдрома ЛВС: кровотечения несвертывающейся кровью, образования гематом вокруг мест инъекций, петехий на коже, генерализации кровотечения и др., очень важное значение имеет лабораторная диагностика. Нельзя лечить синдром «вслепую», не имея хотя бы ориентировочного представления о характере произошедших нарушений в системе гемокоагуляции. В главе I указаны простые и доступные тесты экспресс диагностики синдрома ДВС, которые могут быть применены в повседневной практической деятельности врача. Ниже приводим схему исследования крови больной для срочной диагностики нарушений гемокоагуляции (Таблица 3).

Лечение синдрома ДВС проводят строго индивидуально, учитывая изменения в системе гемокоагуляции. По объему оно может варьировать от минимального до интенсивного. Лечение ДВС в целом направлено на: 1) устранение основной причины синдрома; 2) нормализацию центральной и периферической гемодинамики; 3) восстановление гемокоагуляционных свойств; 4) ограничение процесса внутрисосудистого свертывания крови; 5) нормализацию фибринолитической активности.

Если первые два элемента являются общими для лечения как массивной кровопотери, так и синдрома ДВС, то последние три относятся к специфической терапии синдрома. Восстановления гемокоагуляционных свойств добиваются путем введения препаратов и компонентов крови, содержащих прокоагулянты, а также цельной донорской крови. При синдроме ДВС замещение дефицита ОЦК необходимо осуществлять только цельной донорской кровью. ЭМ и ЭВ можно применять после восстановления гемостаза. Используют свежее-консервированную донорскую кровь, срок хранения которой не более 5 сут., кровь со сроком консервации до 2 ч, сухую, нативную и антигемофильную плазму, фибриноген, криопреципитат.

Фибриноген во флаконах вместимостью 250 и 500 мл разводят изотоническим раствором хлорида натрия не посредственно перед введением. Препарат следует вводить только при гипофибриногемии тяжелой степени (концентрация фибриногена в крови 1 г/л и менее). Поскольку, исследуя концентрацию фибриногена, определяют не только биологически активный белок, но и фибриномономер, комплексы фибринмономера с ПДФ и геларином, то при высоком содержании этих комплексов в крови дозу вводимого фибриногена целесообразно увеличивать на 1—2 г. При использовании препарата для лечения синдрома ДВС следует учитывать те количества фибриногена, которые были введены родильнице с теплой донорской кровью (2 г/л), сухой (1 г/л) и антигемофильной (3,5—4 г/л) плазмой. Препарат фибриногена содержит до 8 г/л белка, криопреципитат— 10—21 г/л. Общая доза вводимого со всеми препаратами фибриногена не должна превышать 4 г. По данным Б. А. Барышева (1981), повышение концентрации фибриногена при введении фибриногенсодержащих препаратов составляет 0,25 г/л на каждый грамм введенного белка. Это мнение в настоящее время подтверждается Комитетом экспертов ВОЗ (1980): «...имеется мало показаний для лечебного применения фибриногена; в редких случаях, когда требуется терапия фибриногеном, лучше использовать препараты, его содержащие ...»

Криопреципитат также выпускают в сухом виде во флаконах, содержащих 200 ЕД фактора VIII. Применяют его из расчета 3—5 ЕД/кг. Препарат замещает дефицит прокоагулянтов, особенно фактора VIII. Содержание фактора VIII в препарате в 4—7 раз больше, чем в антигемофильной плазме. Целесообразно использовать его при лечении III и IV фаз синдрома ДВС.

Антигемофильная плазма содержит до 60—80% активности прокоагулянтов нативной плазмы. Например, активность антигемофильного глобулина составляет 0,6 ЕД/мл. Антигемофильная плазма может быть также использована для заместительной терапии при синдроме ДВС.

Сухая плазма содержит факторы протромбинового комплекса. Введение плазмы допустимо

только с учетом групповой совместимости, так как ее белкам свойственна та же изоантигенная дифференцировка, что и эритроцитам. В связи с этим при переливании плазмы без учета группы крови образуются изоантигены к ее белкам, развиваются посттрансфузионные осложнения в связи с иммунологической несовместимостью.

Свежеконсервированную кровь или кровь первых суток консервации используют для лечения синдрома ДВС у больных с числом тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$. Консервированную кровь со сроком консервации до 5 сут можно вводить при снижении активности факторов протромбинового комплекса и анемии. Торможения процесса внутрисосудистого свертывания крови добиваются введением гепарина. Гепарин обладает широким спектром действия. Он уменьшает адгезивность тромбоцитов, оказывает противовоспалительное действие, улучшает окислительно-восстановительные процессы в тканях, обеспечивает профилактику органических повреждений при шоке, но главное является антикоагулянтом прямого действия с выраженной антитромбопластиновой и антитромбиновой активностью. Он блокирует все фазы гемокоагуляции и тромбин, прерывая тем самым активацию второй противосвертывающей системы, образует комплексы с прокоагулянтами, компонентами фибринолиза, катехоламинами, вызывающими неферментативный фибринолиз. Гепарин усиливает действие антитромбина III — вещества белковой природы, являющегося плазменным антикоагулянтом. При введении гепарина образуется комплекс гепарин — антитромбин III, влияющий на скорость процесса свертывания крови и структуру сгустка, который становится более рыхлым, легко растворимым. Эти свойства гепарина особенно важны при состояниях, сопровождающихся пролонгированным отложением фибрина: поражении органов ретикулоэпителиальной системы (печень, селезенка), угнетении фибринолиза ферментами микроорганизмов, хроническом нарушении периферического кровотока (сепсис, поздний токсикоз беременных и др.).

При острых формах синдрома ДВС в кровотоке присутствуют большие количества тромбина, который необходимо нейтрализовать. Поскольку при этих формах синдрома обычно возникают массивные кровотечения, целесообразность применения гепарина в таких ситуациях вызывает большие разногласия. Многие авторы критически относятся к лечению гепарином острых форм синдрома ДВС, сопровождающихся разгерметизацией сосудистой системы (обширная раневая поверхность, плацентарная площадка), при которых введение антикоагулянта может усилить кровотечение. Нарушения свертывания крови при шоке — это следствие не только ДВС, но и гемодилюции, частичной потери прокоагулянтов в связи с кровотечением и нарушением их синтеза. В связи с этим больным с массивной кровопотерей гепарин противопоказан, так как не устраняет дефект коагуляции, не способствует ликвидации шока. С. Петров и Е. Наков (1975) обращают внимание на необходимость особенно осторожно применять гепарин в тех случаях, когда потребление факторов свертывания не очень значительно, а кровотечение продолжается, имеется резкая и не скорректированная гипофибриногенемия — концентрация фибриногена менее 500 мг/л , при сопутствующем васкулите или локальном дефекте сосудистой системы.

Лечение гепарином сопряжено с большим риском кровотечения, поэтому показания к его назначению должны быть четко отработаны, дозы — минимальными и зависеть от концентрации циркулирующих в крови тромбина, фибриногена и тромбоцитов. В связи с этим требуется постоянный контроль за системой гемокоагуляции в процессе лечения препаратом.

Антикоагулянтное действие гепарина начинается через 15 мин после начала введения. Если к этому времени не отмечается усиления кровотечения, то можно продолжать введение препарата. В случае усиления геморрагий следует воздержаться от его дальнейшего применения, повторно определить время свертывания крови по Ли—Уайту и провести коррекцию времени свертывания крови протамин сульфатом. В случае резкого увеличения времени свертывания (более 15 мин) по сравнению с первоначальным следует нейтрализовать

Таблица 3

Схема лечения кровотечений, обусловленных синдромом ДВС

Гемостатический препарат	Фазы ДВС			
	Гиперкоагуляция	гипокоагуляция		полное несвертывание крови
		без активации фибринолиза	с активацией фибринолиза	
Гепарин, ЕД/кг	70—50	30	10—30	
Трасилол, ЕД	—	50 000—100 000	50 000—100 000	100 000—300 000
Контрикал, ЕД	—	20 000—60 000	20 000—60 000	60 000—120 000
Гордокс, ЕД	—	200 000—600 000	200 000—600 000	600 000—1200 000
Фибриноген, г	—	—	2—4	2—4
Концентрат нативной плазмы (антигемофильная плазма), мл	—	125—250	125—250	250—500
Сухая плазма, мл	—	125—250	125—250	
Кровь свежесконсервированная, мл	—	—	500—1000	1000
Кровь до 5 дней консервации, мл	—	250—500	500—1000	1000
Криопреципитат, ЕД	—	—	200—400	600
Эритроцитная масса, мл	В зависимости от кровопотери			
Раствор альбумина 5%, мл		200—400	200—400	200—400

“2 дозы введенного гепарина 1 % раствором протамина сульфата из расчета 1:1, учитывая, что 5000 ЕД гепарина отечественного производства и вырабатываемого в Венгрии содержат 60 мг сухого вещества. Перед началом введения гепарина следует удостовериться в отсутствии предшествовавшей гепаринизации в виде промывания подключичного катетера, переливания гепаринизированной крови, более раннего применения гепарина.

Мы используем следующую методику лечения гепарином. Препарат вводят только с учетом фазы синдрома, причем доза прогрессивно уменьшается при углублении дефекта коагуляции: в фазу гиперкоагуляции 50—70 ЕД/кг, в фазу гипокоагуляции без активации фибринолиза 30 ЕД/кг, в фазу гипокоагуляции с активацией фибринолиза только 10—30 ЕД/кг. В фазу полного несвертывания крови гепарин противопоказан (табл. 18). Препарат разводят в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно со скоростью 30—50 капель в минуту.

В настоящее время установлена не только значительная опасность введения больших доз гепарина при острой форме синдрома ДВС, но и его эффективность, в частности способность усиливать антикоагулянтное действие антитромбина III, при назначении в «мини» дозах. По данным Л. А. Сулопарова (1980), целесообразно после одномоментного внутривенного введения 10 ЕД/кг гепарина определить чувствительность к нему, а затем ввести оставшуюся дозу, но не более 1000—1500 ЕД капельно или одномоментно. Такой метод введения гепарина позволяет избежать осложнений, наблюдающихся при введении препарата без учета к нему индивидуальной чувствительности.

При возникновении побочного действия гепарина (усиление кровотечения) применяют протамина сульфат — препарат белкового происхождения (производят из спермы рыб), который вступает в реакцию с гепарином, образуя нерастворимую соль. Нейтрализацию гепарина осуществляют, точно определив дозы: для инактивации 100 ЕД гепарина необходимо ввести 0,1 мл 1% раствора протамина сульфата.

Следует также подчеркнуть нежелательность применения гепарина при обширных дефектах сосудистой системы (кровотечение из сосудов плацентарной площадки при консервативном лечении гипотоний матки в послеродовом периоде, большие травмы мягких тканей родовых путей и др.). Препарат целесообразно вводить только после устранения обширных источников кровотечения, т. е. после экстирпации матки, зашивания разрывов мягких тканей. Гепариноподобными свойствами обладают препараты декстрана, особенно среднемолекулярный декстран — полиглюкин.

Третью группу препаратов направленного действия составляют естественные ингибиторы протеаз: контрикал, трасилол, гордокс. Эти препараты оказывают антифибринолитическое действие, тормозят как первичный, так и вторичный фибринолиз, что обеспечивает повышение коагуляционных свойств крови и остановку кровотечения. Естественные ингибиторы протеаз также способствуют коррекции нарушений метаболизма, инактивируют калликреин, трипсин, хемотрипсин, обуславливают уменьшение концентрации в крови миокардиального депрессивного фактора. Имея короткий период полураспада (60—90 мин), эти препараты в 8—10 раз активнее ЕАКК. В порядке уменьшения силы антиплазминового действия препараты располагаются в следующей последовательности: контрикал, трасилол, гордокс. Для лечения синдрома ДВС их вводят внутривенно одномоментно, медленно.

На первых этапах лечения патологического фибринолиза широко использовали его синтетические ингибиторы — аминокпроновую кислоту (эпсикапрон, амикар и др.), памбу (амбен). Опыт лечения синдрома ДВС указанными препаратами показал, что они вызывают стабилизацию сгустков в системе микроциркуляции, снижают потребление тканями кислорода, вызывают тяжелые дистрофические изменения паренхиматозных органов — печени, почек, способствуют развитию распространенных тромбозов с нарушением мозгового кровообращения. Вследствие этого в настоящее время эти препараты применяют только местно.

При назначении антифибринолитических препаратов беременным следует также учитывать их склонность к внутрисосудистому тромбообразованию за счет физиологической гиперкоагуляции, повышения вязкости крови, угнетения эндогенного фибринолиза, что особенно характерно для позднего токсикоза. В связи с этим абсолютно недопустимо введение антифибринолитических препаратов беременным и роженицам с «профилактической целью», а также их применение при подострых и хронических формах синдрома ДВС или на основании одного только появления ПДФ, как это рекомендуют М. Morgan (1979) и другие авторы. В этих случаях более оправдано назначение альбумина, который улучшает условия периферического кровообращения и тем самым оказывает лечебное действие при синдроме ДВС, а кроме того, обладает антиплазминовыми свойствами.

Лечение антифибринолитическими препаратами необходимо проводить с учетом характера акушерской патологии, вызвавшей развитие синдрома, его фазы и клинических проявлений, данных коагулограммы, сопутствующего осложнения поздним токсикозом, когда антифибринолитические препараты следует применять с большой осторожностью. Трасилол, контрикал, гордокс назначают только в III и IV фазах синдрома ДВС, причем примерная доза препаратов, необходимая для остановки кровотечения в IV фазе, в 2—3 раза больше, чем в III (см. табл. 18).

В целом лечение синдрома ДВС осуществляют следующим образом. В фазу гиперкоагуляции вводят внутривенно 2500—5000 ЕД гепарина, что позволяет блокировать внутрисосудистое свертывание крови.

Во II фазе — гипокоагуляции без «активации фибринолиза, когда процесс потребления факторов свертывания только начался и еще нет тяжелых нарушений гемокоагуляции, внутривенно вводят 2500—3000 ЕД гепарина в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 20—40 капель в минуту. Проводят умеренную заместительную терапию компонентами и препаратами крови, а также цельной кровью.

В III фазе — выраженной коагулопатии потребления с активацией фибринолиза — осуществляют заместительную терапию, включая введение фибриногена, плазмы, альбумина, теплой донорской крови. Для купирования патологического фибринолиза вводят один из антифибринолитических препаратов — трасилол (50000—300000 ЕД), контрикал (50000—60 000 ЕД), гордокс (100000—300000 ЕД). Вводить гепарин в этой фазе следует крайне осторожно, капельно, не более 1500—2500 ЕД под контролем коагулограммы и клинических проявлений.

В фазе полного несвертывания крови, когда из кровотока практически исчезают все прокоагулянты и имеется тяжелый патологический фибринолиз, осуществляют интенсивную заместительную терапию препаратами крови — фибриногеном (2—4 г), криопреципитатом (до 600 ЕД), одноклеточной плазмой (до 1000 мл), альбумином, трансфузиями теплой донорской крови. Одновременно вводят в больших дозах антифибринолитические препараты, иногда повторно, несколько раз. Гепарин не применяют.

Таким образом, лечение геморрагий проводят соответственно фазам ДВС. Эффективность гемостатического лечения зависит от соблюдения определенной последовательности введения препаратов. Лечение начинают с внутривенного капельного введения гепарина в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы со скоростью 30—50 капель в минуту. В IV фазе ДВС гепарин не применяют. Трасилол или контрикал вводят одномоментно через 15 мин после начала применения гепарина во II фазу и сразу в начале лечения в III и IV фазах ДВС. Заместительную терапию во II фазе ДВС проводят через 15 мин после начала введения гепарина, а в III и IV фазах — через 15 мин после введения антифибринолитических препаратов. После остановки кровотечения или при неэффективности терапии проводят повторное исследование свертывания крови.

Одним из обязательных условий терапии гепарином является лабораторный контроль: определяют время свертывания крови, время рекальцификации, тромбиновое время и индекс коагуляции по формуле:

ИК=Время рекальцификации донора (в норме 103 с) /Время рекальцификации больной
В норме ИК равен 0,8—1,0. Показателем наиболее адекватной гепаринизации является индекс, равный 0,7.

Следует помнить о возможности возобновления кровотечения в связи с синдромом ДВС, что требует повторного целенаправленного лечения.

Опыт лечения акушерских кровотечений позволил выработать дифференцированный подход к применению гемостатических препаратов с учетом причин нарушения свертывания крови (табл. 19). Помимо коагулопатии потребления, причинами нарушений в системе гемокоагуляции у родильниц нередко являются коагулопатия, обусловленная нарушением функции печени, гемодилузионная коагулопатия, тромбоцитопения. Кроме указанных выше препаратов, для лечения этих осложнений используют адроксон, дицинон, серотонин, препараты, применяемые для местного гемостаза, и другие средства.

Дицинон, или этамзилат, снижает ломкость капилляров, усиливает функциональную активность тромбоцитов. Гемостатический эффект достигается внутривенным или внутримышечным введением 2—4 мл 12,5% раствора препарата и продолжается до 4—6 ч. По истечении этого времени возможно повторное введение препарата.

Адроксон уменьшает проницаемость капилляров, но не оказывает влияния на систему гемокоагуляции. Препарат вводят внутривенно или внутримышечно по 1 мл 0,025% раствора 2—3 раза в процессе лечения и местно в тампонах, смоченных тем же раствором.

Серотонин (препарат серотонина адипинат) обеспечивает сокращение гладкой мускулатуры периферических сосудов, т. е. обладает сосудосуживающим эффектом, а также усиливает агрегацию тромбоцитов, в связи с чем используется при тромбоцитопатиях. Препарат разводят их тестом в 100—150 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно (0,3—0,5 мл 1% раствора). Возможно внутримышечное введение. Максимальная разовая доза препарата

10 мг (1 мл 1% раствора). Он противопоказан беременным и родильницам с поздним токсикозом, гипертонической болезнью, почечной недостаточностью.

При лечении геморрагий, обусловленных ДВС, врачи очень часто ориентируются на скорость остановки кровотечения, характерную для «хирургического» гемостаза, что ведет к применению необоснованной и чрезмерной гемостатической терапии. Следует помнить, что чем выраженное изменения гемокоагуляции, тем больше времени требуется для окончательной остановки кровотечения. Так, для остановки кровотечения, обусловленного II фазой ДВС, требуется 45—60 мин с момента начала лечения. III фазой ДВС — 60—90 мин и IV фазой — 90—120 мин.

Оценкой эффективности гемостатической терапии служит закономерная динамика остановки кровотечения:

1) уменьшение интенсивности кровотечения; 2) кровь вначале жидкая, затем появляются сгустки (единичные, многочисленные). В процессе лечения следует учитывать не только почасовую кровопотерю и способность изливающейся крови к образованию сгустков, но и изменения содержания гемоглобина и гематокритного числа в вытекающей венозной (капиллярной) крови.

После гемостатической терапии при синдроме ДВС нормализация показателей коагулограммы наступает раньше, чем гемостаз. Это обусловлено низкой прокоагулянтной активностью и высокой активностью активатора плазминогена в изливающейся крови. В связи с этим местно (в полость матки, в дренаж, рану) целесообразно на 30 мин ввести смесь, состоящую из аминокапроновой кислоты (100—400 мл 5% раствора), сухого тромбина (125—500 ЕД) и адроксона или дицинона (1—4 мл). Препараты местного действия можно использовать раздельно. Перед употреблением дозу сухого тромбина (125 ЕД) растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия, смачивают этим раствором тампон и прикладывают к кровоточащему участку. Другие препараты местного действия (фибриновая пленка, биологический асептический тампон) применяют так же. Применение смеси или отдельных препаратов во II фазе ДВС нередко приводит к остановке кровотечения, а в III и IV фазах

Таблица 4

Принципы лечения кровотечений, вызванных нарушениями свертывания крови

Геморрагический синдром	Лечение
Коагулопатия потребления	Гепарин — 30—50 ЕД/кг внутривенно капельно в течение 10—15 мин. Фибриноген 2—4 г (при гипо, афибриногемии), кровь со сроком консервации до 5 дней, сухая плазма, альбумин 5% раствор 200—400 мл
Коагулопатия потребления с вторичной активацией фибринолиза	Гепарин 10—30 ЕД/кг. Трасилол 50000—150000 ЕД или контрикал 40000—60 000 ЕД внутривенно одномоментно. Заместительная терапия, включая гемотрансфузию 500—1000 мл крови со сроком консервации до 2 ч
Генерализованный фибринолиз	Трасилол 200000—300 000 ЕД или контрикал 60000—120000 ЕД, или гордокс 200000—600 000 ЕД. Заместительная терапия
Местный фибринолиз	В рану вводят смесь из аминокaproновой кислоты (100 мл 5% раствора), сухого тромбина (125—400 ЕД), адроксона или дицинона (2 мл). При необходимости — внутривенно трасилол, контрикал или гордокс. Замещение кровопотери
Коагулопатия, обусловленная нарушением функции печени	Плазма, альбумин, витамины В ₁ , В ₆ , С, К (ви-касол, 2—5 мл 1% раствора), эссенциале (10 мл), сорбитол (400—800 мл 6—10% раствора), растворы глюкозы с инсулином
Гепаринемия	Отмена гепарина. Замещение кровопотери. При продолжающемся интенсивном кровотечении — дробное введение протамина сульфата по 5 мл 1% раствора под контролем времени свертывания крови по Ли—Уайту
Гемодиллюционная коагулопатия	Плазма (нативная замороженная, нативная концентрированная, сухая), по 500 мл, фибриноген 1—2 г, кровь со сроком консервации до 2 ч
Тромбоцитопатия	Внутривенно раствор дицинона 2—4 мл, АТФ 0,25 мл 1% раствора, серотонин 0,25 мл 1% раствора, хлорид натрия 100—150 мл 0,9% раствора, скорость введения 30—50 капель в минуту. Кровь со сроком консервации до 2 ч

ДВС—к уменьшению интенсивности и продолжительности кровотечения.

Ни при каких условиях не следует начинать переливание крови до определения группы и резус-принадлежности крови больной, а также совместимости крови больной и донора. Это позволяет избежать посттрансфузионных осложнений, которые углубляют нарушения в свертывающей системе крови и ухудшают прогноз.

Одновременно с лечением нарушений гемокоагуляции осуществляют профилактику недостаточности функции жизненно важных органов — острой легочной недостаточности,

острой почечной недостаточности. Для профилактики острой почечной недостаточности проводят коррекцию ОЦК и электролитного баланса, лечение метаболического ацидоза, обеспечивают усиление клубочковой фильтрации и пассажа мочи по канальцам. Целесообразно применять следующую схему лечения.

Вводят до 2500 ЕД гепарина (если его не вводили и нет противопоказаний к его применению), 250 МЕ гидрокортизона в растворе бикарбоната натрия (4—5% 200—400 мл) со скоростью 30—50 капель в минуту. Одновременно инъецируют «пробную» дозу лазикса (20—40 мг), который уменьшает реабсорбцию мочи в канальцах, поэтому эффективен даже при сниженной клубочковой фильтрации. Если через 15—30 мин эффект не наступает, то одновременно вводят 80—120 мг препарата. Дополнительно внутривенно вводят 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина, в результате чего увеличивается почечный кровоток и пассаж мочи по канальцам. Инъецируют также 100—150 мл 0,25% раствора новокаина. При сохраненной клубочковой фильтрации через 30 мин после применения лазикса могут быть применены осмодиуретики — маннитол или сорбитол в виде 15—20% растворов, вводимых в течение 10—15 мин (разовая доза препаратов 0,5—1 г/кг). При отсутствии эффекта введение указанных выше препаратов повторяют через 4—6 ч. Если эффекта нет, то дальнейшее применение противопоказано. В этом случае больную переводят для лечения в нефрологический центр. Введение больших количеств плазмы и препаратов крови при синдроме ДВС увеличивает риск заражения родильниц сывороточным гепатитом. Возможность заболевания сывороточным гепатитом после применения препаратов крови, в частности фибриногена, выше, чем после введения компонентов крови. Для уменьшения риска возникновения сывороточного гепатита в первые дни восстановительного периода может быть применен γ -глобулин в количестве 2 мл (одна доза). Согласно данным Р. Шарф (1974), двукратное введение γ -глобулина — через несколько дней после трансфузии и спустя месяц — позволяет снизить вероятность развития сывороточного гепатита в 3—4 раза. В конце лекции приводим сравнительную (таблица 5) качественную характеристику препаратов, которые могут использоваться в акушерской практике для коррекции коагулопатических нарушений в акушерской практике.

Таблица 5

Характеристика препаратов используемых для коррекции ДВС-синдрома

Препарат	Механизм действия	Дозировка	Способ введения
Кровь со сроком консервации до 2 ч (глюгисир) или прямое переливание крови	Содержит все компоненты тромбоцитарного и коагуляционного звеньев гемостаза	500—1000 мл	Внутривенно
Кровь со сроком консервации до 5 сут (глюгисир)	Содержит компоненты коагуляционного звена гемостаза, кроме факторов V, VIII, IX и Виллебранда	500—2000 »	То же
Эритроцитная масса	Замещает объем циркулирующих эритроцитов	300—1000 »	» »
Эригем	Содержит тромбопластиновые фрагменты эритроцитов, действующие подобно фактору III тромбоцитов	100—200 »	» »

Плазма нативная концентрированная (антигемофильная)	Замещает недостаточность всех компонентов коагуляционного звена гемостаза	250—750 »	»
Сухая плазма	Замещает недостаточность фибриногена, протромбина, дефицит ОП	250—750 мл	Внутривенно
Фибриноген	Замещает недостаточность фибриногена, фактора VIII	2—4 г	То же
АТФ	Усиливает агрегационную способность тромбоцитов	0,25 мл в 150 мл 0,9% раствора хлорида натрия	Внутривенно 30—50 капель в минуту; внутримышечно
Серотонин	Усиливает агрегационную способность тромбоцитов	То же	Внутримышечно
Викасол (витамин К)	Участует в осуществлении последнего этапа синтеза факторов II, VII, X и IX (в печени)	1—5 мл 1% раствора	Внутривенно 30—50 капель в минуту; внутримышечно
Дицинон, адроксон	Вызывают обратимую вазоконстрикцию прекапиллярных сфинктеров на 2—4 ч	2—4 мл 12,5% раствора, 1—5 мл 0,025% раствора	Внутривенно, внутримышечно, местно
Преднизолон, гидрокортизон	Активируют свертывающую систему крови, улучшают гемодинамику	До 600 мг/сут; до 3 г/сут	Внутривенно, внутримышечно
Протамин сульфат	Нейтрализует гепарин	0,1 мл 1% раствора на каждые 100 ЕД введенного гепарина	Внутривенно
Тромбин	Способствует быстрому образованию сгустков	120—500 ЕД	Местно
Криопреципитат	Замещает недостаточность фактора VIII, фибриногена	200—600 ЕД	Внутривенно
Желатин	Усиливает адгезивную способность тромбоцитов	0,5 мл/кг 10% раствора	Внутривенно в подогретом до 37°C виде
Гепарин	Мощный антикоагулянт прямого действия, в 50—100 раз превышает активность антитромбина III, в комплексе с прокоагулянтами, фибринолитиками, катехоламинами обладает не ферментативной фибринолитической активностью, ингибитор активации комплемента по классическому пути	10—70 ЕД/кг, разводят в 150 мл 0,9% раствора хлорида натрия	Внутривенно со скоростью 30—50 капель в минуту

Трасилол, контрикал, гордокс	Ингибиторы протеаз широкого спектра действия: плазмина, кининов, фактора Хагемана и др.	50 000—300 000 ЕД, 20000—120000 ЕД, 200000—800 000	Внутривенно одномоментно или фракционно, местно
Альбумин	Содержит антиплазмин, поддерживает коллоидноосмотическое (онкотическое) давление	200—400 мл 5—20% раствора	Внутривенно
Гемофобин	Усиливает адгезивную способность тромбоцитов	10—20 мл	Внутривенно, возможна боль по ходу вены

ПОСЛЕРОДОВЫЕ СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

ДОЦЕНТ ХАРКЕВИЧ СВЕТЛАНА ИВАНОВНА

Послеродовой период (син. пуэрперальный период) - 6-8 недель от рождения послета, в течение которого изменения, возникшие в организме женщины во время беременности и родов подвергаются инволюции.

Довольно быстро происходит инволюция матки, сразу после родов она весит 1000 г., длина её 15-20 см., к концу п.п. от 50 до 100 г., длина 8-9 см.

Эпителизация внутренней поверхности матки происходит в процессе отторжения остатков децидуальной оболочки заканчивается к 20му дню. Процессы инволюции происходят в яичниках, маточных трубах, влагалище, промежности, молочных железах, но менее выражены, чем в матке

Снижение сопротивляемости организма родильницы в первые дни после родов, наличие раневых поверхностей, недостаточно сократившиеся родовые пути создают предпосылки для инфекции. Поэтому в этом периоде следует особенно соблюдать правила асептики и антисептики.

Послеродовые заболевания вплоть до середины 19 века уносили много человеческих жизней. Своей неотвратимостью и трагическими исходами они сеяли страх среди женщин и пессимизм среди врачей. Эти заболевания были хорошо известны врачам древности, уже Гиппократ дает описание этой акушерской патологии. Однако особое значение пуэрперальная инфекция приобрела 17-19 столетиях. Во Франции 30 годах этого столетия в парижском роддоме «Hotel de Dieu» септическая смертность родильниц достигла неслыханной цифры: погибло 2/3 всех родильниц, в это же время в Германии ежегодно умирало от этих заболеваний 5-7 тыс. женщин, в Америке - до 20 тыс., в России на каждые 1000 родильниц заболело 100, тяжелой инфекцией 10-20, умирало 1-2 родильницы.

Новым этапом в течении послеродовых заболеваний явилось открытие антибиотиков 50 годах нашего столетия. Но микробы стали быстро приспосабливаться к новым лекарственным препаратам и включили антибактериальный препарат в цикл естественного для них обмена веществ. Появились не только устойчивые, но и зависимые формы микробов. Выработались «госпитальные штаммы» микробов полирезистентные к антибиотикам и одновременно высоко вирулентные.

Одно из выдающихся открытий в истории медицины связано с послеродовой инфекцией. В 1847 г. и И.Ф.Земмельвейс доказал пути её передачи и возможность предупреждения обработкой рук акушера в антисептическом растворе.

Научная разработка вопросов предупреждения инфекции началась после исследований Л.Пастера (1862г.) и Д.Листера (1865 г.).

Внедрение в практику эффективных системных сульфаниламидов и особенно антибиотиков в 40-50 г. XX столетия привело к резкому снижению смертности от послеродовых септических заболеваний.

Новым этапом в течении послеродовых заболеваний явилось открытие антибиотиков. Это выдающееся событие в истории медицины.

Первые годы их применения были триумфальным шествием - выздоравливали казалось бы, безнадежные больные. Но скоро положение начало меняться. Микробы приспособились

к новым лекарственным препаратам. Микробная клетка включила антибактериальный препарат в цикл естественного для неё обмена веществ. Появились не только устойчивые, но и зависимые формы микробов. Появились полирезистентные и высоко вирулентные формы «госпитальный штамм» микробов. Сейчас создались условия при которых чувствительность к антибиотикам сохраняется у микробов, выделенных вне стен больничных учреждений.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Послеродовая инфекция - это комплексный патологический процесс, определяемый взаимодействием трех факторов: микроорганизма, организм-огражающая среда. Хотя единственной причиной пuerперального заболевания является инфекционный возбудитель, однако этот фактор может проявляться лишь при соответствующих условиях. Основным из них является нарушение правил асептики и антисептики. Важное значение при п.з. принадлежит процессам сенсибилизации организма, аллергическим реакциям, а также развивающейся в ходе инфекции интоксикации микробными токсинами, продуктами микробного и тканевого распада.

Для п.з. первичным очагом является, как правило, матка, внутренняя поверхность которой представляет после родов обширную раневую поверхность. Часть этой раны плацентарная площадка. П.и. распространяется в основном по лимфотической и кровеносной системам или комбинированно, по обоим путям, а также *per continuitatem*.

Длительные роды, недостаточно выполненная кровопотеря, недостаточное обезболивание, травматизм тканей при грубо выполняемых акушерских операций, приводят к глубоким изменениям в организме женщины. Местное инфицирование, скопление лейкоцитов и отторжение разможенных тканей способствует попаданию токсинов и продуктов денатурации белков в кровяное русло, что приводит в дальнейшем к воспалительному процессу и возможно развитию тромбозов.

В настоящее время в отечественном акушерстве принята классификация п.и.з. Сазонова-Бартельса (Бартельс А.В. 1973). Различные формы послеродовой инфекции рассматриваются как отдельные этапы единого инфекционного процесса.

Первый этап - заболевания, локализованные во влагалище и матке: послеродовые язвы, эндометрит.

Второй этап - заболевания, локализованные в малом тазу: параметрит, воспаление придатков матки (аднексит), пельвиоперитонит, метротромбофлебит, тромбофлебит вен таза, тромбофлебит бедренных вен (ограниченные, нераспадающиеся тромбофлебиты).

Третий этап - инфекция по тяжести своей близко стоит к генерализованной: разлитой перитонит, септический эндотоксический шок, прогрессирующий тромбофлебит.

Четвертый этап - генерализованная инфекция: септицемия, септикопиемия.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИКА. ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ

Первый этап.

Послеродовые язвы - *ulcera puerperalia*.

Это заболевание, характеризующееся локализацией поражения в предверии влагалища, во влагалище и в шейке матки, особенно в области наложения швов, трещин. Возникает на 3-4й день после родов. Раневая поверхность покрывается гнойным налетом, окружающие ткани гиперемированы и отечны, по краям язвы участки некроза, фибринные пленки. Общее состояние незначительно нарушается. Лечение: промывание 3% р-ром перекиси водорода, салфетки с гипертоническим р-ром, менять 3 раза в сутки и более, присыпки с хемотрипсином или хемооксином. После очищения раны кварц, затем мажевые повязки (синтомициновая эмульсия, мазь Вишневского, масло шиповника или облепихи). Антибактериальную терапию применяют при обширных поражениях и выраженной интоксикации. Назначают один из бактерицидных антибиотиков в средней дозировке. Прогноз благоприятный, эпителизация

раневой поверхности обычно заканчивается к 10-му-12- му дню после родов

Эндомиометрит после родов

Встречается у 18-20% родильниц после патологически протекающих родов (Кулаков В.И. и др. 1978). Различают четыре формы:

1. классическая форма; 2. абортинвая; 3. стертая; 4. эндомиометрит после кесарева сечения.

1. Классическая форма - заболевание проявляющаяся на 1-5 день после родов, t тела до 38-39 $^{\circ}$ С, иногда озноб, PS-80-100 в 1', пульс соответствует температуре, наблюдается лейкоцитоз (10-15.109/л), СОЭ до 16-45 мм/ч, у большинства больных нейтрофильный сдвиг формулы крови влево, болезненность матки у 86% больных в течение 3-7 суток. замедленная инволюция матки. Лохии вначале кровянистые, затем гнойные, ихорозный запах. Длительность заболевания классической формой в среднем 9 суток, после оперативного родоразрешения - 11 суток.

2. Абортивная форма эндомиометрита.

Симптомы заболевания проявляются на 2ые-4ые сутки после родов, t тела повышается до 38-39 $^{\circ}$ С, озноб, PS- 90-120 в 1', СОЭ от 15 до 50 мм/ч, лейкоциты от 10 до 14.109 г/л с умеренным сдвигом нейтрофильной формулы крови влево. Замедлена инволюция матки. Лохии с 3-4 суток становятся бурными, у 1/3 - гнойные. После начала лечения температура тела нормализуется в течение 2-4 суток, болезненность матки исчезает к 5 суткам. Характер лохий нормализуется к 5-7 суткам лечения. Средняя продолжительность заболевания 7 суток.

3. Стертая форма эндомиометрита.

Начинается на 3-4 сутки после родов, температура тела не превышает 38 $^{\circ}$ С, озноб редко. Пульс соответствует температуре, лейкоцитоз до 10-14.109 г/л, СОЭ 16-45 мм/ч. Болезненность матки выражена слабо. Лохии у 20% больных вначале бурные, а затем становятся гнойными, с резким запахом. В ходе лечения температура нормализуется в течение 5-10 суток, у некоторых больных субфебрильная t отмечается и на 12-16ые сутки лечения, медленно происходит инволюция матки, часто расхождение швов промежности, после-родовые язвы, маститы, пиелонефрит, пиодермия и т.д. Средняя продолжительность 13,9 койко-дней.

4. Эндомиометрит после кесарева сечения обнаруживается на 1-2 сутки после операции (у 60% больных), иногда на 4-5 сутки, t может быть до 38,1 -39 $^{\circ}$ С, иногда ознобы, пульс соответствует t .

СОЭ 26-45 мм/ч, лейкоциты 10-14.109 г/л, субинволюция матки, лохии бурные, гнойовидные. Кровь нормализуется к 10-24 дню после операции.

Лечение: антибиотики после взятия посевов на бактериологическое исследование, дезинтоксикационная терапия, коррекция обменных процессов, сокращающие матку - лучше хинин по 0,15-0,20 3 раза в сутки, окситоцин по 1,0 2 раза в сутки внутримышечно, антибиотики в первую очередь аминогликозиды (мономицин, канамицин, гентамицин), полусинтетические пенициллины: ампицилин, ампиокс и цефалоспорины.

Второй этап

Параметрит - воспалительный процесс околоматочной клетчатки, с одной или двух сторон или всей околоматочной клетчатки. Развивается обычно при проникновении бактерий в околоматочную клетчатку через разрывы шейки матки или непосредственно через стенку матки. Чаще инфекция попадает через плацентарную площадку, особенно при её локализации в нижнем сегменте. В начальных стадиях заболевания определяется плотная инфильтрация параметрия, распространяющаяся по тазовой клетчатке и достигает костей малого таза и паховой связки. Возникает заболевание на 7-10 сутки после родов. Первые его признаки высокий подъем температуры (до 38,5-40 $^{\circ}$ С), иногда озноб. Пульс соответствует температуре, в крови лейкоцитоз, повышение СОЭ, сдвиг формулы влево.

Больные жалуются на боли внизу живота, общую слабость, озноб. Могут возникнуть симптомы частичной механической непроходимости прямой кишки и мочевого пузыря - болезненное мочеиспускание и миперативные позывы.

Инфильтрат чаще рассасывается, иногда нагнаивается.

Лечение: антибактериальная терапия, антибиотики широкого спектра действия в средней или максимально допустимой дозировке. Дезинтоксикационная терапия: физраствор, глюкоза, белковые растворы, гемодез, реополитлюкин, витамины. В начале заболевания холод на низ живота. С целью рассасывания тепло. При размягчении и взбухании заднего свода - его пункция. При получении гноя в область абсцесса вводят дренажную трубку, для создания оттока. При улучшении общего состояния и стихании воспалительного процесса - местное физиолечение.

▲ **Воспаление придатков матки:** микробы попадают из полости матки, возможно их проникновение по лимфатическим путям из шейки матки через широкую связку. Различают сальпингит, гидросальпинкс и пиосальпинкс. При сальпингите воспаление локализуется в слизистые оболочки маточных труб, фимбрии брюшного конца трубы склеиваются между собой и закрывают её просвет. Выпот растягивает трубу, увеличивает её объем и вызывает болезненность. Если труба заполнена серозной жидкостью (гидросальпинкс), если гноем (пиосальпинкс).

При вовлечении в воспалительный процесс яичников они увеличиваются и становятся болезненными, при нагноении (пиоооар), начинается спустя 7-10 дней после родов. Температура тела субфебрильная или несколько выше. В крови умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ. При влагалищном исследовании трудно разграничить воспалительный процесс маточных труб и яичников. При пиосальпинксе вследствие его перфорации - развивается перитонит.

При воспалении придатков матки инфильтрат не доходит до стенки таза (при параметрите - доходит).

Лечение комплексное: антибиотики широкого спектра действия, лечение направленное на отграничение воспалительного процесса, холод на низ живота, дезинтоксикационная терапия. При подозрении на пиосальпинкс или перитонит - показано оперативное лечение, затем физиолечение активно, с учетом опасности развития вторичного бесплодия.

Пельвиоперитонит. Вначале появляются резкие боли внизу живота, положительный симптом Блюмберга-Щеткина в нижних его отделах, метеоризм, тошнота, вследствие реакции брюшины на микробную флору. Воспалительный процесс может быть серозным, серознофибринозным или гнойным. PS до 120 в 1'. t до 38-40° С. При влагалищном исследовании затрудненное контурирование матки вследствие болезненности при пальпации и выпячивании дугласова пространства. В крови лейкоцитоз, ускоренное СОЭ.

Лечение консервативное. Дезинтоксикационная терапия, белковые растворы, кровезамещающие жидкости до 2-3 л в сутки. Антибиотики спектра действия. При образовании выпота - пункция заднего свода и его кольпотомия, затем рассасывающая физиотерапия.

Метротромбофлебит (вен матки) диагностировать трудно. Характерна субинволюция матки, длительные и обильные кровянистые выделения из половых путей. При влагалищном исследовании наружная поверхность матки фасетчатая, извитые тяжи. Тромбофлебит обычно имеет восходящий характер: начинается с поверхностных или глубоких вен голени и стоп и распространяется на глубокие вены бедра и таза. Развивается в первые 6-13 дней послеродового периода.

Тромбофлебит вен таза развивается к концу второй недели послеродового периода, по клинической картине напоминает метротромбофлебит. Тромбофлебиту верхней венозной системы представляют большую опасность в отношении эмболии.

Тромбофлебит поверхностных вен нижних конечностей в течении 1 недели после родов,

повышение температуры, покраснение по ходу поверхностных вен, болезненность. При тромбозе глубоких вен конечностей - отек конечности, гиперемия нет.

Для диагностики применяются радионуклидный метод, ультразвуковая диагностика, термографический метод.

Лечение: постельный режим с приподнятым положением ног, бинтование ног эластическими бинтами, дыхательная гимнастика, антикоагулянты прямого, затем непрямого действия (гепарин, синкумар, фенилин), под контролем коагулограммы, протромбиновый индекс 40-50. Антибиотики, спазмолитики, десенсибилизирующие, бутаднон, реопирин.

В начальной стадии тромбоза в первые 24 часа после образования тромба для его рассасывания в/в капельно фибринолизин и гепарин.

В период выздоровления при нормальной температуре разрешают вставать, при СОЭ ниже 30 мм/ч, отсутствие ощущения ползания мурашек. После перенесенного заболевания обязательно бинтование ног эластическим бинтом, ношение эластических чулков.

Третий этап.

Прогрессирующий тромбоз - ограниченное воспаление венозной стенки с образованием тромба, процесс распространяется по протяжению вены. Тромбы нередко распадаются и ведут к эмболии и инфарктам легких. При лечении антибиотиками гнойные метастатические очаги, как правило, не возникают. Эмболия крупных ветвей легочной артерии проявляется резкой слабостью, бледностью, снижением АД, тахикардия, болями в грудной клетке. При эмболии мелких ветвей легочной артерии наблюдается одышка, боли при дыхании (на вдохе), тахикардия, притупление перкуторного звука, ослабленное дыхание, мелкопузырчатые хрипы на периферии инфаркта, иногда кровь в мокроте, повышение температуры, лейкоцитоз.

Лечение: немедленно введение морфина и спазмолитиков, кислород, в/в капельно фибринолизин с гепарином, затем гепарин и антикоагулянты непрямого действия.

Перитонит после родов возникает вследствие продвижения инфекции из матки по лимфатическим путям, или попадания ее на брюшину при нагноении и расхождении швов на матке после операции кесарева сечения и др. при повреждении матки, разрыве гнойных образований придатков. При продвижении инфекции из матки процесс возникает спустя несколько дней после родов, при непосредственном попадании инфекции на брюшину - на 1-2 сутки.

Различают три фазы течения перитонита.

I фаза - образования экссудата (вначале серозно-фиброзный, затем фибринозно-гнойный или гнойно-геморрагический), t - 39-40°C, в тяжелых случаях температура не повышается. Разница в подмышечной впадине и ректальной 1,5 - 3,0°C, тахикардия, снижение АД, частое дыхание, сухость языка, тошнота, рвота, напряжение брюшной стенки, прекращение перистальтики кишечника, задержка газа, стула (вследствие перехода воспаления на стенки кишечника), выпот в брюшной полости, (притупление перкуторного звука в отлогих местах живота).

II фаза - токсическая - парез кишечника, увеличение метеоризма, рвота, обезвоживание организма, в моче белок - ее мало. Ацидоз, снижение белка в крови.

Вторая фаза переходит в третью - терминальную.

Лечение - удаление матки (экстирпация матки с трубами), дренирование брюшной полости.

Терапия: 1. Антибактериальная - антибиотики широкого спектра действия - ампициллин, канамидин, цефалоспорины и введение их через дренажную трубку в брюшную полость. 2. Дезинтоксикационная терапия, средства устраняющие парез кишечника, промывание желудка, гипертонические клизмы и др. 3. По нормализации водного и солевого обмена - капельно в/в жидкости 1-2 л в сутки, соли К, введение плазмы, переливание небольших доз крови, гамма - глобулин, средства улучшающие кровообращение.

Четвертый этап

Сепсис - общее заболевание, обусловленное реакцией организма на инфекцию, не сопровождающееся какими-либо специфическими процессами ни в воротах инфекции, ни в организме вообще.

Имеется две формы сепсиса: сепсис без метастазов (септицемия) и с метастазами (септикопиемия).

Септицемия развивается на 1-3 сутки после родов. Сопровождается ознобом, повышение t до 40-41° С, пульс 120-140 в 1'. Все эти симптомы возникают в течение нескольких часов от начала заболевания, характерна тяжелая интоксикация: бледные с синюшным окрашиванием ногтевые фаланги пальцев, мелкоточечная сыпь по всему телу, результат эмболии капилляров микробами, аналогичные поражения внутренних органов, головная боль, рвота, ригидно затылочных мышц. В дальнейшем парезы и параличи могут развиться, зловонный панос зеленоватого цвета, в крови гемоглобинемия, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, снижение диуреза, белок в моче, цилиндры, бактериурия. Выделения из матки с гнилостным запахом, болезненность ее.

Септикопиемия. Характеризуется возникновением гнойных очагов в различных органах и тканях, микроорганизмы постоянно депонируют в лейкоцитах и ретикуло-эндотелиальной системе, часто в сосудах задерживаются инфицированные частицы тромбов. Наличие в организме болезнетворных бактерий приводит к образованию все новых метастазов. Заболевание начинается не столь быстро и резко, как септицемия, t повышается постепенно, скачкообразно, параллельно с нарастанием температуры. Подъем t до 40-41° С, ознобы, PS 130-140 в 1', бессонница, боли в икроножных мышцах, суставах, жажда, отсутствие аппетита, кожа землисто-желтушная, панос со зловонным запахом, язык сухой, петехиальная сыпь, увеличение селезенки, снижение гемоглобина до 55-62,1 г/л, лейкоциты от 6 до 10.109 г/л, сдвиг формулы влево. Появление мелких метастатических гнойников в легких, почках, печени, селезенке, септический эндокардит. Прогноз сомнительный несмотря на интенсивное лечение.

Лечение сепсиса. Интенсивная терапия 1) антибиотики широкого спектра действия в максимальных дозах; цефалоспорины, аминогликозиды, полусинтетические пенициллины. При тяжелой интоксикации и если возбудитель неизвестен - пенициллин 20 млн - 30 млн ЕД в сутки, ампициллин по 6 г. в сутки. 2) С целью активации специфического иммунитета - АСП по 50-200 мл в интервалом 2-3 дня, антистафилококковый гаммаглобулин - по 120 АЕ через день в течение 5-7 дней в/м. 3) Для повышения иммунологической активности лизоцим - в/м по 150 мг ежедневно в течение 6-8 дней. 4) Дезинтоксикационная терапия переливание жидкости из расчета 40 мл на 1 кг массы тела. 5) Белковые препараты: плазма 300 мл, 20% - 300 альбумин. 6) С целью предупреждения тромбообразования - гепарин по 5 000 ЕД с интервалами 3-4 часа (до 30 000 - 40 000 ЕД в сутки). Можно гепарин подкожно 2 500-5 000 через 3-6 часов. 7) Ингибиторы протеаз, трасилол 10 000 ЕД в сутки или контрикал по 25 000 ЕД в сутки. 8) Глюкокортикоиды в средней суточной дозе 250-500 мг по гидрокортизону (2-3 дня), затем снижение до 50-25 мг по гидрокортизону. 9) Плазма, альбумин, кровь - при наличии анемии. 10) Заменное переливание крови 6-10 литров. 11) Гемодиализ, 12) Оксигенотерапия, гиперборическая оксигенация.

МАСТИТЫ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ.

Мастит это воспаление молочной железы, возбудитель - чаще стафилококк. Входные ворота - трещины сосков.

Классификация Гуртового Б.Л. (1975).

1. Серозный (начинающийся).

2. Инфильтративный.

3. Гнойный.

Мастит начинается остро. Температура при серозном мастите повышается до 38-39°, озноб, ухудшается общее состояние, головная боль, слабость, боль в молочной железе, увеличивается в объеме, кожа в области поражения гиперемирована, при пальпации уплотнение болезненное, плотностягивающей консистенции.

При запоздалом или неправильном лечении серозная форма через 1-3 дня переходит в инфильтративную, при которой увеличиваются регионарные лимфатические узлы (подмышечные), длительность 5-10 дней. Если инфильтрат не рассасывается происходит его нагноение. В современных условиях более быстрая динамика процесса. Переход серозной стадии мастита в инфильтративную, а затем в гнойную происходит 4-5 дней.

Для гнойного мастита характерна высокая t 39° и выше, озноб, плохой сон, потеря аппетита, кожа резко гиперемирована, пальпация железы резко болезненна (регионарный лимфаденит), ускорение СОЭ до 50-60 мм/ч, лейкоцитоз, нейтрофилез, анемия. Бактериальное исследование молока производят сразу при подозрении на мастит.

Лечение Этиотропное, комплексное, систематическое и активное. Антибиотики, дезинтоксикационные, десенсибилизирующие.

1. Постельный режим, 2. Легкоусвояемая пища, 3. Не следует ограничивать прием жидкости (расчет 35 мл на 1 кг массы тела больной), 4. Антибиотики - полусинтетические - оксациллин, метициллин по 1 г 6 раз в сутки 7-10 дней, сульфаниламиды - пролонгированные: сульфадиметоксин 7-14 дней, антистафилококковый гамма-глобулин по 5 мл в/м 3-5 инъекций через день, антистафилококковая плазма по 100-200 мл в/в капельно, переливание плазмы 150-300 мл, физиолечение, ультразвук. При серозном и инфильтративном мастите - масляно - мажевые компрессы. При гнойном мастите - хирургическое лечение, кормление грудью противопоказано.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Для лечения послеродовых заболеваний нередко назначают пенициллин. Эффективность его повышается используя мегадозы или комбинации его. Мегадозы составляют не менее 6 млн ЕД в сутки.

Назначают цефалоспорины по 1 г 3 раза в сутки 10-14 дней. Из группы макролидов: эритромицин по 0,1-0,25 через 4-6 часов.

Гентамицин по 0,8 г 3 раза в сутки в/м 10-14 дней.

С целью деконтаминации - нистатин, леворин 500 000 ЕД 4 раза в сутки 7-10 дней.

Дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия указана выше. Метронидазол по 100 мл 3 раза в сутки, через каждые 8 часов. Для обоснованной антибиотикотерапии необходимо выделить и идентифицировать возбудителя, определить его чувствительность к антибиотикам.

Препаратами первой очереди следует считать бензилпенициллин и полусинтетические пенициллины, препаратами резерва - цефалоспорины.

Профилактика послеродовых септических заболеваний :

первый этап - ранний диспансерный учет и детальное обследование беременных в ж.к., своевременная госпитализация для родов или в отделение патологии для лечения. В ж.к. должны быть выделены группы беременных с повышенным риском послеродовых септических заболеваний. Своевременное выявление и лечение больных с экстрагенитальной патологией, их санация;

второй этап - рациональное ведение родов, предродовая подготовка и прогнозирование родов, своевременное выявление инфицированных беременных и рожениц, направление их в наблюдательное отделение;

третий этап - повышенный клинический контроль и соответствующая профилактика и

лечение в послеродовом периоде лиц с повышенным риском септических заболеваний. Выявление и санация бактерионосителей среди родильниц и медицинского персонала. Соблюдение цикличности заполнения послеродовых палат.

Подготовка в ж.к. молочных желез беременных к родам. Совершенствование методов диагностики и лечения септических заболеваний, ранняя госпитализация в специализированные отделения будут способствовать предупреждению генерализованных форм осложнений и эффективности лечения.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АКУШЕРСТВЕ

ДОЦЕНТ АРЕСТОВА ИРИНА МИХАЙЛОВНА

Несмотря на новый поиск новых методов лечения и поиск новых методов профилактики инфекционных осложнений в акушерстве и гинекологии, гнойно-септическая заболеваемость и летальность приданной патологии до настоящего времени остается высокой.

Этому способствует увеличение удельного веса женщин с тяжелой экстрагенитальной, инфекционной патологией, с индуцированной беременностью, гормональной и хирургической коррекцией шейки матки при невынашивании беременности, значительное увеличение процента абдоминального родоразрешения и возникающая нередко иммуно-депрессия вследствие длительного применения лекарственных препаратов, в том числе кортикостероидов.

По данным В.Н. Серова, частота гнойно-септических осложнений послеродового периода достигает 26%, и они занимают 2-4-е место как причина материнской смертности. Э.К. Айламазян отмечает рост частоты тяжелых и генерализованных форм воспалительных заболеваний, в частности септического шока, который развивается у 3-15% больных с инфекционными осложнениями пуэрперия. По частоте возникновения септический шок стоит на 3-м месте после геморрагического и кардиогенного, а по летальности - на первом. Летальность при этой форме шока составляет в среднем 60% и не снижается ниже 20% даже в учреждениях, специализирующихся на решении этой проблемы. Экономические затраты на лечение этих больных представляют собой астрономические цифры - по данным Американской ассоциации врачей, стоимость лечения одного больного колеблется от 25 до 120 тыс. долларов.

Существенно изменилась структура акушерского сепсиса. В настоящее время на первое место выходит полезабортный сепсис (40%), что может быть связано с использованием несовершенных методов искусственного прерывания беременности в поздние сроки (интраамниальное введение растворов натрия хлорида, глюкозы, вплоть до заоболочечного вливания асептических растворов). Второе место по частоте занимает послеродовой сепсис (32%), последнее место - септические осложнения после кесарева сечения. В гинекологической практике предрасполагающими факторами развития ГСЗ являются:

- * острые и хронические сальпингоофориты;
- * расплавление стенки миосальпинкса, пиовара, tuboовариального абсцесса;
- * инфицирование брюшной полости во время гинекологических операций;
- * криминальные аборты, в том числе осложненные перфорацией стенки матки;
- * некроз опухоли яичника вследствие перекута ее ножки или разрыв капсулы опухоли;
- * распадающиеся злокачественные опухоли матки и придатков матки.

Возбудителями ГСЗ могут быть патогенные и условно-патогенные микроорганизмы, причем характерной особенностью ГСЗ в акушерстве и гинекологии является их полимикробная этиология. Нередко эти осложнения связаны преимущественно с грамотрицательными аэробными бактериями и неспорообразующими анаэробами. Данные об этиологии возникновения ГСЗ безусловно помогают выбрать правильную тактику

антибактериальной терапии. Однако при проведении правильной патогенетической терапии следует иметь в виду, что, хотя инфекция и является одним из основных стимулов септической реакции организма, природа этой реакции не всегда зависит от природы возбудителя. Как правило, при ГСЗ основным является формирование полиорганной недостаточности, при этом степень распространения инфекционного процесса влияет не только на число вовлеченных в полиорганную недостаточность органов, но и выраженность их повреждения.

Таким образом, по современным представлениям, ГСЗ развиваются не вследствие прогрессирующей инфекции, а в результате генерализованного воспаления, реакции организма, причем достаточно часто в виде септического состояния.

Дискутабельными остаются механизмы преодоления микроорганизмом гистогематических барьеров. Немаловажное значение при возникновении ГСЗ имеют такие факторы, как повышенная вирулентность, наличие высокоактивных ферментов и токсинов, недостаточность иммунных реакций, неблагоприятный аллергический фон, повышенная индивидуальная чувствительность макроорганизма, неадекватно начатое лечение.

Считается, что основным пусковым агентом при ГСЗ является универсальный компонент микробного эндотоксина – липид А. К прочим конкурирующим субстанциям относят некоторые экзотоксины, вирусные агенты и др. В результате их взаимодействия выделяются биологически активные вещества (цитокины, интерлейкины, простагландины).

Ведущее патофизиологическое значение принадлежит медиаторам класса цитокинов, причем наиболее существенное – TNF (tumor necrosis factor). Данные медиаторы обладают следующими биологическими эффектами: пирогенным, гипергликемическим, активацией гуморальных систем организма (кининовой, комплемента, гемостаза). TNF непосредственно или опосредованно участвует во всех фазах при ГСЗ и воздействует на микроциркуляцию, сосудистый тонус, дезинтеграцию системы гемостаза (при ГСЗ уровень TNF составляет 350%).

В последние годы ГСЗ трансформировались в синдром эндогенной интоксикации (СЭИ). Обоснованием этого является нарушение микро- и макроциркуляции крови, водно-электролитного баланса, кислотно-основного равновесия, структурных и ультраструктурных изменений в клетках органов и тканей при ГСЗ. При значительном накоплении патологических метаболитов нарушается структурная целостность организма и важнейших систем жизнеобеспечения.

В развитии СЭИ имеют важное значение следующие патогенетические механизмы:

- активация ДНКаз и РНКаз в результате деструкции органов и тканей, высвобождение катепсина, увеличение количества фосфатаз, ведущих к повреждению молекул мононуклеотидов и глюкозофосфатов, ускорению лизиса белка;
- повышение лизосомальных протеаз, главным источником которых являются лизосомы нейтрофильных лимфоцитов. Протеазы оказывают токсическое действие на ЦНС, приводят к вазоконстрикции коронарных сосудов, сосудов брюшной полости, ишемии печени и почек;
- протеолитические ферменты вызывают распад сывороточных белков и образование промежуточных продуктов белкового обмена, нарушение утилизации углеводов и жиров;
- увеличивается количество метаболитов арахидоновой кислоты (простагландины, лейкотриены) - вызывают сокращение мышечных клеток сосудов и стимулируют агрегацию тромбоцитов;
- имеет значение повреждение и лизис тучных клеток - в результате увеличивается проницаемость сосудистой стенки для форменных элементов крови, тканевых метаболитов, что способствует развитию отека, массивному выходу патологических продуктов метаболизма в сосудистое русло и разрушению системы гемостаза;
- под влиянием бактериального токсина происходит выброс серотонина - способствует

развитию легочной гипертензии, микроциркуляторным нарушениям;

- в результате повреждения почек развивается гипергидратация, гипокалиемия, гипокальциемия, гипермагниемия, накопление азотистых шлаков;

- увеличивается реактивность тромбоцитов и умеренная активность свертывания крови - возникает тромбофилическое состояние, т.е. повышенная готовность к возникновению ДВС-синдрома, одновременно вследствие постоянного поступления тромбопластина из очага воспаления происходит активация каскада свертывания. Этому способствует наличие своеобразной триады: активированного микробными протеазами фактора XII, кинин-кинино-гениновой и комплементарной систем - изменяются реологические свойства крови, повышается ее вязкость, замедляется скорость кровотока, развивается диссеминированное тромбообразование. Возникающие при этом агрегаты, особенно тромбы, как бы «замуровывают» микробные частицы, создавая благоприятные условия для некробактериальных процессов и затрудняя действие естественных элиминирующих факторов и лекарственных средств.

Таким образом, при ГСЗ происходит:

- * генерализованное поражения эндотелия;
- * нарушение регуляции системы гемостаза;
- * нарушение сосудистого тонуса;
- * непосредственная супрессия жизненно важных функций организма (миокард, печень, почки и др.).

Существует несколько классификаций стадийности септического процесса. По лабораторным критериям Б.М.Костюченко и соавторы выделяют фазы:

- начальная фаза сепсиса;
- септицемия;
- септикопиемия;
- хронический сепсис.

По метаболическим нарушениям выделяют:

фазу напряжения - реакция организма в ответ на внедрение возбудителя, приводит к напряжению всех жизнеобеспечивающих систем (клинически проявляется гемодинамическими нарушениями и токсическими проявлениями в виде энцефалопатии или очаговыми нарушениями ЦНС);

- атаксических расстройств - системные нарушения и формирование полиорганной недостаточности:

- анаболическую - восстановление утраченных резервных функций, а также структурных белков в организме.

Чаленко В.В.(1990) предложил более широкую схему ГСЗ (по эндогенной интоксикации):

- стадия транзиторной эндотоксемии;
- стадия накопления продуктов первичного аффекта;
- стадия декомпенсации регуляторных систем и аутоагрессии;
- стадия извращения метаболизма;
- стадия дезинтеграции организма как единого целого.

ГСЗ В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Проблема послеродовых септических заболеваний по-прежнему является актуальной для Республики Беларусь. Материнская летальность (в т.ч. от ПСЗ) имеет тенденцию к снижению, однако, по некоторым данным, септические осложнения после родов составляют от 8% до 40% в структуре материнской летальности. Это связано с падением индекса здоровья беременных женщин, снижением эффективности антибиотикотерапии или нерациональным ее применением, снижением защитных сил организма женщины в результате роста

сопутствующей беременности экстрагенитальной патологии, появлением своего рода иммунодефицита при беременности и отрицательным влиянием многих экологических и социальных факторов, изменением эволюции возбудителей ПСЗ, возрастанием доли госпитальной инфекции,

недостаточной санитарной культурой женского населения.

До настоящего времени актуальной акушерской проблемой является развитие гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения. Это может быть связано со значительной распространенностью оперативного родоразрешения на современном этапе, отсутствием надежных прогностических критериев и эффективных методов профилактики. По данным разных авторов, частота воспалительных осложнений после операции КС колеблется в широких пределах - 13,3 - 54,3%, а у женщин с высоким инфекционным риском - до 80,4%. ГСЗ после КС встречаются в 8-10 раз чаще, чем после самопроизвольных родов. В их структуре преобладают эндометриты, являющиеся основной причиной генерализации процесса и формирования неполноценного рубца на матке. Несмотря на то, что такое грозное осложнение как перитонит после КС встречается относительно редко (0,2-0,8%), летальность при этой форме ГСЗ остается высокой и достигает 26-35%, а в структуре материнской летальности от септических заболеваний на долю перитонита приходится 36,4%.

Учитывая серьезность проблемы и трудность терапии ГСЗ после КС, целесообразно проводить профилактику до операции. Профилактика ГСЗ после КС должна быть комплексной, дифференцированной, строго индивидуальной.

Оценка степени инфекционного риска перед абдоминальным родоразрешением проводится согласно классификации Л.С.Мареевой:

- * I степень - беременные с хрон. инфекционными экстрагенитальными заболеваниями;
- * II степень - беременные с хрон. заболеваниями женских половых органов инфекционной этиологии;
- * III ст. - роженицы, оперированные в экстренном порядке с длительностью родов до 15 час. и безводном промежутке менее 6 час.
- * IV ст. - беременные с обострением хрон. инфекций или острыми инфекционными процессами любой локализации,
- * V ст. - роженицы с длительностью родов более 15 час. и безводном промежутке более 6 час.

С целью снижения частоты инфекционных осложнений после КС применима следующая система профилактики:

I Общие профилактические мероприятия:

- 1) до операции - тщательная гигиеническая подготовка к операции (гигиенический душ, бритье волос, обработка кожи)
- 2) во время операции:
 - а) профилактика кровотечения, включая тщательный гемостаз передней брюшной стенки;
 - б) зашивание разреза на матке отдельными мышечно-мышечными швами с использованием синтетических рассасывающихся шовных нитей;
 - в) обработка полости матки, брюшной полости, подкожно-жировой клетчатки раствором антисептика;
- 3) после операции:
 - а) коррекция нарушений различных систем гомеостаза путем проведения адекватной инфузионной терапии;
 - б) восполнение кровопотери;
 - в) профилактика пареза кишечника;
 - г) профилактика субинволюции матки;
 - д) профилактика раневой инфекции путем обработки кожного шва раствором

антисептика, лифузолом, с 3-4-х суток обработка шва лучами лазера;

е) активное ведение родильниц после КС.

II Индивидуальные меры профилактики - определяются наличием сопутствующей патологии, осложнений беременности, степенью инфекционного риска, особенностями операции.

1) До операции:

а) патогенетическая терапия основного заболевания;

б) санация очагов инфекции;

в) неспецифическая стимуляция факторов иммунной системы (УФО, ВЛОК)

2) Во время операции:

а) введение в полость матки двухпросветной силиконовой трубки для аспирационно-промывного дренирования (АПД) в послеоперационном периоде (при высокой степени инфекционного риска);

б) расширение объема оперативного вмешательства до экстирпации матки с трубами, если операция производится при наличии эндометрита.

3) В послеоперационном периоде - речь идет о назначении антибиотиков:

а) при I и II ст. инфекционного риска - при неспецифической профилактике до операции антибиотики не назначаются. При отсутствии дооперационной подготовки в послеоперационном периоде предпочтение отдается иммуномодуляторам;

б) при III ст. риска - антибиотики назначаются короткими курсами 48 -72 часа;

в) при IV ст. - антибиотики, как правило, назначаются еще до операции и терапия продолжается после операции;

г) при высоких степенях риска - антибиотики назначаются в полной курсовой дозе и продолжительно.

Эндометрит после операции кесарево сечение.

Чаще протекает в тяжелой форме и проявляется на 1-3 сутки после операции, иногда - на 4-5-е.

Клиника.

* лихорадка:

- при легкой, средней степени тяжести эндометрита - 37-38° С, при тяжелой - 38,5° С и выше

* нарушение сократительной деятельности матки

* патологический характер лохий - либо яркие кровянистые либо цвета «мясных помоев»

* лабораторные показатели - изменение картины крови (умеренное ускорение СОЭ до 35мм/час, лейкоцитоз до 12.10 г/л, нейтрофильный сдвиг формулы влево, анемия, ЛИИ до 1,5-3)

* УЗИ признаки эндометрита;

* гистероскопия. *Гистероскопически* выделяют три клинических варианта течения эндометрита:

1) эндометрит

2) эндометрит с некрозом децидуальной ткани

3) эндометрит с задержкой остатков плацентарной ткани

Наиболее тяжелым вариантом является эндометрит с некрозом децидуальной ткани (на 2-4-е сутки, состояние тяжелое, t 39-40, величина матки 16 и более недель, болезненность матки резкая, выделения гнойные, зловонные).

Опасность послеоперационных ГСЗ заключается на современном этапе в том, что до 33-56% их протекает в стертых формах. Не менее важной проблемой КС является проблема репарации тканей матки, так как она определяет два основных момента осложненного течения этой операции.

- переход локальных форм послеоперационной инфекции в генерализованные
- исход родов при последующей беременности вследствие формирования неполноценного рубца на матке.

По данным В.И.Краснопольского, основными причинами несостоятельности шва на матке после КС являются:

- неполноценное восстановление ее стенки в ходе операции (неправильно наложенные швы вызывают ишемию краев раны и некротические изменения в тканях, способствуя бактериальной инвазии)
- нарушение методики операции, неправильный выбор места и характер разреза на матке, шовный материал, послеоперационная санация матки)
- несвоевременная диагностика и неадекватная терапия эндометрита после КС.

Анализ клинических проявлений *отсроченных осложнений КС* позволил выявить ряд ранних симптомов, свидетельствующих о различных вариантах генерализации инфекции: перехода воспалительного процесса на стенку матки (панметрит), некроз, абсцедирование в области швов на матке (несостоятельность их), абсцедирование в м/тазу.

К этим симптомам относятся:

- * стойкая субинволюция матки, не поддающаяся утеротонической и противовоспалительной терапии;
- * длительный субфебрилитет или повышение t выше 38°C после 7 суток послеоперационного периода на фоне проводимой терапии;
- * патологический характер лохий после 7-10 суток п/операционного периода;
- * отсутствие тенденции к формированию шейки матки;
- * наличие гематомы или инфильтрата в позадипузырном пространстве;
- * умеренный или преходящий парез кишечника.

Наиболее информативными являются УЗИ-признаки вторичной несостоятельности швов на матке:

- * субинволюция матки у всех больных;
- * расширение полости матки (77%);
- * фибриновые наложения на стенках полости матки (85%);
- * выраженная инфильтрация тканей в области швов (64,8%);
- * неоднородность миометрия в области швов при частичной несостоятельности, передней и задней стенки матки - при панметрите;
- * деформация наружного и внутреннего контура матки (59%);
- * абсцедирование в области рубца (включения в виде «конуса» или «бабочки»);
- * дефект в виде «ниши» или «ниш» в обл. п/операционного шва. Применение гистероскопии при подозрении на несостоятельность швов является не только диагностическим тестом, но и лечебной операцией, т.к. своевременное удаление нежизнеспособных некротизированных тканей приводит к снижению эндогенной интоксикации, купирует острый воспалительный процесс и предотвращает генерализацию инфекции, развитие перитонита.

Акушерский перитонит

Решающим в развитии акушерского перитонита после КС являются состояние макроорганизма, его толерантность к инфекции, возможность мобилизации защитных сил организма. При участии в процессе *B. fragilis*, *B. melaninogenicus* и др. бактероидов отмечено длительное и тяжелое течение перитонита с распадом тканей и формированием изолированных гнойных очагов.

Часто развивается анаэробный сепсис. Перитонит, вызванный анаэробной флорой, имеет ряд клинических и микробиологических особенностей: специфический неприятный запах раневого отделяемого, черный или зеленый цвет экссудата, наличие пузырьков газа в

тканях, некрозы в очагах воспаления, септический тромбофлебит. По-прежнему ведущая роль в развитии акушерских перитонитов принадлежит кишечной палочке, стафилококку, синегнойной палочке, протею.

Выделяют три варианта клинического течения перитонита:

* *Первый вариант* - ранний перитонит, развивающийся при инфицировании брюшины во время операции, которая была проведена на фоне хориоамнионита или ДБП. Причем первые клинические признаки могут появляться на 1-2-е сутки после операции, и их выраженность зависит от степени инфицирования женщины во время беременности и в родах. При этом герметичность швов на матке, как правило, сохраняется.

* *Второй вариант* - возникновение перитонита вследствие пареза кишечника у рожениц с послеоперационным эндометритом, т.к. при этом состоянии проницаемость стенки кишечника для токсинов и бактерий возрастает.

* *Третий, наиболее частый вариант* - возникновение перитонита в результате несостоятельности швов на матке.

Общепринято выделять три стадии(фазы) перитонита:

- реактивная
- токсическая
- терминальная.

Ведущее значение в патогенезе перитонита имеют интоксикация, обусловленная продуктами распада бактерий, тканевыми протеазами, биогенными аминами; а также гиповолемия и парез желудка и кишечника.

Реактивная стадия перитонита характеризуется повышением t до 37,8-38 °C и выше на 2-3-и сутки после операции. У 40% больных t тела не превышает 38 °C. Пациенты в этой стадии раздражительны. Периодические ознобы (у 88%). Частота Ps 120-140 в 1 мин., не всегда соответствует степени повышения t тела. Уровень АД почти у всех больных в пределах нормы, но при перитоните, обусловленном грамотрицательными возбудителями, отмечается тенденция к его снижению. Язык влажный. Рвоты нет. У 77% больных четко отмечается усиление болей в животе без четкой локализации при движении, повороте тела. При пальпации живота - умеренная болезненность, особенно в нижних отделах. Живот принимает участие в акте дыхания, напряжение мышц передней брюшной стенки и с-мы раздражения брюшины слабо и локально выражены. Практически у всех рожениц отмечается различная степень вздутия живота и резкое ослабление перистальтики, свидетельствующие о парезе кишечника(стимуляция кишечника дает кратковременный эффект на 2-2,5 часа). У 5% больных отмечается жидкий стул. При влагалищном исследовании нередко не удается четко контурировать матку, область матки болезненна, у 5% больных отмечено выпячивание задней части свода влагалища. Выделения из половых путей - гнойные с неприятным запахом. При ректальном исследовании - нависание и болезненность передней стенки прямой кишки. Продолжительность этой стадии перитонита - 2-3 суток.

Токсическая стадия характеризуется дальнейшим прогрессированием интоксикации. Происходят изменения кислородного режима организма, которые объясняются не только нарастанием сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, но и нарушениями в системе гемостаза и возрастающими энергетическими затратами. Усиление метаболических изменений связано с высокой t тела, эндогенной интоксикацией в результате поступления в брюшную полость и резорбции в нее через стенку

кишки продуктов аутолиза кишечного содержимого, бактериальных токсинов, ферментов, кининов и др. продуктов повышенного протеолиза. Нарастают одышка, цианоз; Ps - частый и слабый, АД снижается. У трети больных - симптомы раздражения ЦНС (возбуждение, потом адинамия). Появляются икота, тошнота, рвота. Увеличивается вздутие живота(не поддается коррекции), полностью исчезает перистальтика. С-мы раздражения брюшины - выражены, перкуторно - наличие выпота в брюшной полости. Токсическая стадия

перитонита - кратковременна(менее 1 суток), нередко сопровождается развитием септического шока.

Терминальная стадия - наступают глубокие нарушения всех звеньев гомеостаза и клеточного метаболизма. У пациентов - заторможенность, адинамия(вследствие угнетения пара- и симпатической импульсации). Снижается количество выделяемой за сутки мочи до 300-400мл. Полный паралич кишечника, на фоне которого - положительный с-м Щеткина-Блюмберга, выражена мышечная защита, в брюшной полости - большое количество экссудата. У больных неукротимая рвота.

Дополнительные диагностические признаки перитонита:

- * гемограмма - снижение Нб, лейкоцитоз нарастающий, ускорение СОЭ, сдвиг формулы влево, снижение моно- и лимфоцитов, появлениетоксической зернистости L-цитов

- * в моче - белок, гиалиновые и зернистые цилиндры, снижается количество мочи и ее плотность

- * гипо- и диспротеинемия, метаболический ацидоз, снижение уровня липидов, снижение содержания незаменимых жирных кислот*

- * увеличение в крови концентрации циркулирующих иммунных комплексов, угнетение макрофагального фагоцитоза

- * нарастание лейкоцитарного индекса интоксикации

- * нарастание уровней щелочной и кислой фосфатаз

- * на ранних стадиях воспалительного процесса развивается хроническая и подострая стадии ДВС-с-ма, при генерализации процесса - острая и подострая стадии ДВС(коагулопатия и тромбоцитопения потребления с выраженными признаками гипертромбемии и гиперплазмемии

- * Rtg-исследование - перерастяжение петель кишечника, характерные горизонтальные уровни, не меняющие своего положения. * К признакам нарушения органной перфузии необходимо отнести: энцефалопатию, изменение парциального напряжения кислорода, повышение сывороточного лактата, олигурию < 0,5 мл/кг/ч, с-мы ДВС-с-ма(снижение количества тромбоцитов на 25% и более, увеличение протромбинового времени на 25%, удлинение АЧТВ на 20%, увеличение концентрации ПДФ до 20%), лейкоцитоз > 15 на 10/л или лейкопения < 3,5 на 10/л. * Универсальным маркерами являются содержание молочной кислоты(МК), пировиноградной к-ты и аденозинтрифосфатазы. Накопление МК более 2,1 ммоль/л считается крайне неблагоприятным признаком, свидетельствующим об энергетической несостоятельности клеток.

- * Снижение общего белка до 45 г/л является неблагоприятным признаком и свидетельствует о тяжелой эндогенной интоксикации.

- * К маркерам эндогенной интоксикации необходимо отнести целый ряд вазоактивных метаболитов, индикаторных (АЛТ, АСТ, ЛДГ), лизосомальных ферментов(РНК-аза, ДНК-аза, кислая фосфатаза), которые отражают степень деструкции клеток.

- * Значительная роль в развитии гемодинамических нарушений принадлежит гиповолемии, обусловленной дефицитом в основном плазменного компонента объема циркулирующей крови.

Лечение перитонита

При постановке диагноза перитонита лечение должно быть оперативным, независимо от его стадии. Хирургическое лечение у всех больных должно сочетаться с интенсивной консервативной терапией, направленной на устранение источника ГСЗ, патофизиологических нарушений, борьбу с инфекцией и интоксикацией.

При тяжелой интоксикации показана предоперационная подготовка в течение 2-4 ч путем введения детоксикационных растворов, белковых препаратов, электролитов, по показаниям

- проведение гемотрансфузий.

Релапаротомию выполняют по разрезу, произведенному во время операции КС, объем операции - экстирпация матки с трубами, при гнойном поражении яичников - они также подлежат удалению. Тщательная ревизия брюшной полости, осматривается полость малого таза, поддиафрагмальное пространство, боковые каналы брюшной полости, брыжейка тонкой и поперечно-ободочной кишки. Особенностью операции является характер перитонизации, заключающийся в наложении двух кисетных швов на каждый параметрий с захватом боковой стенки влагалища и оставлением последнего открытым в брюшную полость, что создает хорошие условия для оттока воспалительного инфильтрата.

Во время операции производят дренирование брюшной полости через брюшную стенку и влагалище двумя и более дренажными трубками. Переднюю брюшную стенку ушивают наглухо. При разлитом гнойном или диффузном перитоните, сопровождающимся выраженной интоксикацией, для эвакуации из брюшной полости продуктов белкового обмена и уменьшения интоксикации, производят перитонеальный диализ антисептиками с антибиотиками (предпочтительно аминогликозиды или цефалоспорины). Общий объем перфузии - 4-5 л в сутки, диализ продолжается 3-4 суток.

Назначение антибактериальной терапии.

Монотерапия в лечении ГСЗ в акушерстве и гинекологии не рекомендуется. Определение чувствительности выделенных возбудителей инфекции к а-б является основным принципом а-б терапии. Однако, как показывает опыт, в большинстве случаев а/б назначают до получения антибиотикограммы, в связи с чем следует назначать препараты с бактерицидной активностью и широким спектром антибактериального воздействия. Оптимальным вариантом является сочетание антибиотиков с одним типом действия на микробную клетку для достижения синергичного эффекта. Согласно рекомендациям ВОЗ по антибиотикотерапии ГСЗ в акушерстве и гинекологии, предлагается использовать следующие три эффективные схемы лечения тяжелых инфекций:

I схема

* ДАЛАЦИН Ц - 900 мг в/в капельно через 8 часов
(克林да霉素)

* ГЕНТАМИЦИН - 2 мг/кг в/в первоначально, затем 1,5 мг/кг в/в через 8 часов (100-200 мг в/в, затем 80 мг каждые 8 часов)

- гентамицин может быть заменен другим аминогликозидом

- учитывая нефротоксичность гентамицина, необходимо контролировать функцию почек

- данный режим продолжать не менее 2-х дней после клинического улучшения, далее

* ДАЛАЦИН Ц - 450 мг внутрь через 6 часов до 10-14 дней.

II схема

* ЦЕФОКСИТИН - 2 г в/в через 6 часов

+

* ДОКСИЦИКЛИН - 100 мг в/в через 12 часов

- лечение продолжают в данном режиме 2 суток после снижения t, затем - доксициклин применяют по 100 мг внутрь ч/з 12 часов 10-14 дней

- при подозрении на анаэробную инфекцию предпочтительнее схема с клиндамицином

III схема

* ХЛОРАМФЕНИКОЛ - 500 мг в/в ч/з 6 часов

+

* ГЕНТАМИЦИН - 1,5 мг/кг в/в ч/з 8 часов

В качестве преларата, воздействующего на анаэробную флору, показано применение антисептика метронидазола (в сочетании с а-б), для в/в капельного введения используется 0,5% р-р метронидазола по 100 мл (суточная доза - 300мл, курс лечения - 3 дня).

В последнее время некоторыми авторами отмечено снижение приоритетного значения бактериальной терапии в лечении ГСЗ. Известна возрастающая лекарственная резистентность микроорганизмов, что вынуждает использовать ударные дозы а-б. Однако при этом нередко быстрее происходит алергизация, развивается дисбактериоз, кандидоз, проявляются гепато-, нефро- и ототоксические эффекты. Выявлено и повышение уровня свободного эндотоксина на 50%, что объясняется разрушением бактериальных мембран. Кроме того, а-б эффективны только при сохранных иммунных реакциях, т.к. при иммунной супрессии они не приносят должного успеха. (Вопросы антибиотикотерапии подробно изложены в монографии Б.Л.Гуртового «Применение а-б в акушерстве и гинекологии»).

Основной комплексного интенсивного лечения является многокомпонентная инфузионно-трансфузионная терапия, которая должна осуществляться методом управляемой гемодилюции под мониторным контролем за показателями КОС, суточного и почасового диуреза, ЦВД, Рс, АД, ЧД. Следует учитывать качественный состав инфузионных сред и возможности развития побочных эффектов от их применения. Количество вводимой жидкости, при условии сохраненной функции почек, должно составлять 30 мл/кг массы тела за 24 часа. При повышении t тела на 1°C количество вводимой за 1 сутки жидкости следует увеличить на 5 мл/кг массы тела. То., общее количество жидкости в 1 сутки при нормальном мочеиспускании (не менее 50 мл/ч) составляет 2,5-3 л. При тяжелых формах осложнений (сепсис, перитонит) количество вводимой жидкости м.б. увеличено до 4-6 л. При септическом шоке кол-во вводимой жидкости не должно превышать кол-ва выделенной мочи более, чем на 800-1000 мл.

Требует большой осторожности переливание больших количеств кристаллоидных р-ров, т.к. две трети инфузирванного объема переходит в интерстиций и вызывает гипергидратацию тканей внутренних органов. Для предупреждения подобных ситуаций необходимо включение в ИТТ значительной части коллоидных р-ров, в частности р-ров оксигенированного крахмала:

- *Плазмастерил - 6% гидроксиэтиловый крахмал в изотоническом р-ре NaCl или электролитами (снижает периферическое и легочное сопротивление, уменьшает гиперкоагуляцию)

- *HAES - стерильный 3%, 6%, 10% с низким содержанием NaCl (обладает реологическими и антитромботическими св-вами, улучшает микроциркуляцию).

Стремление предупредить гиповолемию при ГСЗ трансфузиями крови особенно! Известно, что при этих ситуациях ОЦК снижается в основном за счет плазменного компонента. Поэтому, несмотря на перьянный эффект, гемотрансфузии не только не восстанавливают ОЦК, а наоборот, способствуют нарушению микроциркуляции, развитию почечно-печеночной недостаточности. Лишь при выраженной анемии (Hb менее 80 г/л) оправдано переливание отмытых эритроцитов по индивидуальному подбору.

При выраженных нарушениях ОЦК для нормализации венозного притока, а следовательно, сердечного выброса и гемодинамики, рекомендовано *переливание свежезамороженной плазмы* (не менее 15 мл/кг массы), белковых препаратов (альбумин, протеин), синтетических коллоидов.

Для коррекции циркуляторных изменений и связанных с ними нарушений транспорта и утилизации кислорода некоторые авторы рекомендуют использование вазопрессорных препаратов на фоне ИТТ. Однако, по последним данным, вазопрессоры (добутамин, нордреналин) при ГСЗ заметно снижают органный кровоток, дают лишь «косметический» эффект и не предотвращают микроциркуляторных нарушений и развитие полиорганной недостаточности.

Необходимость включения растворов типа калий-магний-аспарагината диктуется наличием выраженных электролитных нарушений.

При метаболическом ацидозе, который, как правило, сочетается с гипокалиемией и

гипохлоремией, целесообразно введение KCl в 10-20% р-ре глюкозы(триада Лабори). Одновременно применяемая антиоксидантная терапия(унитиол, токоферол) стабилизирует клеточные мембраны и устраняет гипокалиемию быстрее в 2 раза.

Коррекция метаболических нарушений гемостаза осуществляется применением гепарина (10-60 тыс. ед в зависимости от соответствующих показателей) в сочетании с дезагрегантами, регуляторами микроциркуляции (аспирин, курантил, компламин, трентал, реополиглюкин).

Принимая во внимание существенную роль протеолитических ферментов и их способность повреждать ткани, назначают ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол) не менее 10тыс. ед в час.

Иммункоррекция проводится препаратами пассивной иммунотерапии (гетерогенный антистафилококковый глобулин 10 МЕ/кг массы, стафилококковая гипериммунная плазма или гипериммунный гаммаглобулин).

Активная иммунотерапия:

- стафилококковый анатоксин 0,1-0,5-1,0-1,5-2,0-2,5 п/к ч/з 3-4 дня
- гомологичная антистафилококковая плазма по 100-300 мл в/в
- лейкоинтерферон - 40000-60000 ед.

Секреция и синтез цитокинов блокируется использованием пентоксифиллина, добутамина, амриона (накапливается цАМФ, которая снижает накопление TNF в ответ на эндотоксин).

Вопрос о применении кортикостероидов остается дискуссионным. При наличии септического процесса, когда отмечается положительный эффект от антибиотикотерапии, блокада цитокинов возможна. При ее же неэффективности возможна генерализация процесса при применении кортикостероидов. Применяют по 60-80 мг преднизолона в течение 3-х суток, затем постепенно снижают дозу. При септическом шоке - в первые сутки возможно применение до 800-1200 мг в сутки.

Накопление при ГСЗ в крови и тканях биологически активных в-в, токсических метаболитов требует на современном уровне применения методов усиления естественной детоксикации. В связи с этим все большее значение придается экстракорпоральным методам элиминационной терапии :

- * гемодиализ
- * гемосорбция
- * плазмаферез
- * гемофильтрация
- * квантовая гемотерапия (лазерное, ультрафиолетовое облучение крови)
- * гипербарическая оксигенация и гипотермия

Интенсивная терапия ГСЗ с использованием эфферентных методов и фотомодификации крови позволяет достичь более эффективного лечения у пациентов с данной патологией.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА .

(алгоритм)

3 ЭТАПА:

предоперационная подготовка

хирургическое вмешательство

интенсивная послеоперационная подготовка

Предоперационная терапия - 1,5 – 2 часа

Необходимо провести:

декомпрессию желудка и кишечника с помощью назогастрального зонда

катетеризацию подключичной вены
внутривенная антибактериальная терапия

Оперативное лечение:

бережная ревизия органов брюшной полости
максимально полная ликвидация источника инфицирования
адекватное промывание и дренирование брюшной полости через несколько дополнительных разрезов, включая кольпотомию
в брыжейку тонкой кишки - 150-200 мл 0,25% раствора новокаина
с целью разгрузки кишечника на максимально возможную длину трансназально
устанавливают силиконовый зонд типа Миллера - Эббота

В послеоперационном периоде:

санация брюшной полости путем фракционной перфузии изотоническими растворами
с добавлением антибактериальных препаратов. Диализ осуществляется в течение 3-х дней
4-6 раз в сутки по 1,5-2 л

интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия

Септический аборт

Классификация гнойно-септической инфекции после аборта

Распространенность инфекции	Этап	Клиническая форма	Варианты течения
Локализованная	I	Неосложненный инфицированный (лихорадящий) аборт	Гнойно-резорбтивная лихорадка
	II	Осложненный инфицированный аборт	
Генерализованная	III	Сепсис	Септицемия Септикопиемия Септический шок Перитонит Анаэробный сепсис

Диагностика и лечебная тактика при осложненном инфицированном аборте

Жалобы больных: повышение t° тела выше 38 $^{\circ}$ С, ознобы, общая слабость, снижение аппетита, тошнота, иногда рвота, головные боли, боли внизу живота, кровянисто-гнойные выделения

Срок беременности: чаще всего более 14 недель

Способ криминального вмешательства: внутриматочное введение катетера и различных химических в-в (водка, спирт, р-ры мыла, КМно4 и др.)

Как правило, госпитализация - поздняя (на 7-14-й день и позже от момента вмешательства, нередко после неадекватного лечения дома, лечения другими специалистами)

Общее состояние больных при поступлении - тяжелое за счет выраженного интоксикационного синдрома (заторможенность или эйфория, бледность кожных покровов, гиперемия кожи лица, тахикардия более 100 уд/мин, тахипноэ до 22-26 в мин., анемия токсического характера, лихорадка с ознобами, которые сохраняются на фоне лечения, с проливным потоотделением и слабостью)

Высокая t° тела сохраняется при термометрии каждые 3 часа, имеют место ознобы с размахами t° до 39–40 $^{\circ}\text{C}$, несмотря на проводимую антибактериальную и детоксикационную терапию.

Инфицированный плод или его части нередко находятся в матке и являются благоприятной средой для увеличения обсемененности, резорбции, токсинов, продуктов распада и агрессивных веществ и способствуют процессам некролиза в матке.

При специальном гинекологическом обследовании: имеются следы травмы шейки матки с некротическими налетами, следы ожога слизистой влагалища, раскрытие цервикального канала, матка увеличена, размягчена, болезненная, не сокращается при пальпации, придатки отечны, болезненны, сглаженность или нависание заднего свода, движения за шейку матки болезненны, выделения из «С» - гнойно-кровянистые, гнилостные с вихрозным запахом, явления цервицита и кольпита.

Суточный диурез снижен, АД нормальное или повышенное, в легких могут быть сухие хрипы, на рентгенограмме - усиление легочного рисунка.

Печень увеличена, имеется умеренное вздутие кишечника, плохое отхождение газов, иногда - жидкий стул.

Изменения лабораторные, характерные для ГСЗ:

- анемия
- лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, умеренная лимфопения, ЛИИ до 4-6
- диспротеинемия, снижение общего белка
- высокий титр С-реактивного белка
- метаболический ацидоз
- снижение Т-лимфоцитов

Лечение и тактика

Лечение должно быть комплексным с применением гемосорбции. Лечебные мероприятия заключаются в сбалансированной по объему и составу инфузионной предоперационной подготовке, включающей:

- адекватную антибиотикотерапию
- ИТТ в условиях гипervолемической гемодилюции
- сердечные гликозиды, антигистаминные, унитиол с аскорбиновой кислотой, гормоны.

За 6-8-часовой период предоперационной подготовки имеется возможность уточнить диагноз, дообследовать больную, провести консультации специалистов, оценить состояние и эффективность терапии в динамике.

Хирургический этап заключается в удалении инфицированного плодного яйца или его остатков и осуществляется в ранние сроки : одномоментное опорожнение матки через 6-8(максимум через 12) часов, не дожидаясь нормализации t° и общего состояния, под наркозом.

Через 15-20 минут после выскабливания матки и стабилизации гемостаза проводится 1 сеанс гемосорбции. Предлагаемый способ лечения позволяет в ранние сроки удалить основной источник инфекции. При септическом аборте необходимо хирургическое удаление основного источника инфекции - экстирпация матки с трубами, ревизия и дренирование брюшной полости (в наиболее ранние сроки после постановки диагноза сепсис, независимо от варианта его течения - в течение 2-3 ч при перитоните и 6-8 ч при других вариантах сепсиса). Отказаться от выполнения оперативного лечения следует при терминальных состояниях больных. При септикопиемии необходимо вскрытие, ревизия и дренирование пиемических очагов вслед за удалением матки.

Реабилитация и диспансеризация больных, перенесших ГСЗ после аборта

Больные, перенесшие ГСЗ после аборта, страдают хроническими воспалительными процессами женских половых органов, нарушениями генеративной, менструальной, половой

функций, довольно часто у них развиваются нейро-эндокринные синдромы, психоневротические нарушения, нарушения экстрагенитального происхождения. Все это указывает на необходимость проведения реабилитационных мероприятий и диспансерного наблюдения данных пациентов.

1-й этап реабилитации – госпитальный включает проведение лечебных мероприятий после периода клинического выздоровления – лечение остаточных явлений ОПН, ОпеН, пневмонии, миокардиодистрофии, посттромбофлебитического синдрома в специализированных отделениях в течение 1-1,5 месяцев, прием гепатопротекторов, сердечно-сосудистых средств, витаминов, антиоксидантов; соблюдение полноценной диеты, комплексы ЛФК и физиотерапии.

2-й этап – постгоспитальной реабилитации- включает проведение противовоспалительной терапии амбулаторно: повторные курсы физиотерапии, витаминотерапии, биостимуляторов, коррекцию менструальной и генеративной функции в течений 2-3-х мес; затем – санаторно-курортное лечение (не ранее 6 месяцев после заболевания).

3-й этап – диспансерное наблюдение: все больные, перенесшие септический процесс, в течение 3-х лет находятся на диспансерном учете в женской консультации с ежегодным контролем за клинико-биохимическими показателями гомеостаза, ЭКГ, флюорограммой, бактериоскопическим и бактериологическим исследованием мочи, крови, отделяемого цервикального канала, функциональными пробами печени, почек. Снятие с учета производится через 3 года при отсутствии рецидивов, восстановлении трудоспособности и отсутствии органических изменений в женских половых органах и других органах.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ

ПРОФЕССОР НИКИФОРОВСКИЙ НИКОЛАЙ КОНСТАНТИНОВИЧ
ПРОФЕССОР ЗАНЬКО СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ

Частота гнойно-септических осложнений послеродового периода достигает 26%, они занимают 2-4 место как причина материнской смертности. Э.К. Айламазян (1995) отмечает рост частоты тяжелых и генерализованных форм воспалительных заболеваний, в частности, септического шока, который развивается у 3-15% больных инфекционными осложнениями послеродового периода. ИТШ по частоте занимает третье место после геморрагического и кардиогенного, однако, по летальности он стоит на первом месте. Летальность при этой форме шока в среднем составляет 60% и не снижается ниже 20% даже в учреждениях, специально занимающихся этой проблемой. По данным Vjinh (2000) обобщенные цифры позволяют заключить о том, что самая высокая летальность имеет место при абдоминальных формах и достигает 72%. Необходимо отметить, что в США, по данным Американской ассоциации врачей, экономические затраты на лечение этих больных при тех же исходах представляют собой астрономическую цифру. Стоимость лечения одного больного колеблется от 25 до 120 тыс. долларов.

Существенно изменилась структура акушерского сепсиса. В настоящее время на первое место выходит послеродовой сепсис (40%), что связано с использованием несовершенных методов прерывания беременности в поздние сроки (интраамниальное введение растворов натрия хлорида, глюкозы). Далее следует послеродовой сепсис (32%), последнее место занимают септические осложнения после кесарева сечения.

Еще Леонардо да Винчи, а это полтысячелетия назад, прогнозировал в своих «Пророчествах», что бесконечное число поколений людей будут по-прежнему умирать от беременности и ее осложнений, среди которых родильная горячка в те годы занимала одно из первых мест. Почему же так высока летальность от СШ – мы чего-то не знаем, не умеем или опаздываем? Или все вместе?

Этому способствует увеличение числа женщин с тяжелой экстрагенитальной и инфекционной патологией, с индуцированной беременностью, гормональной и хирургической коррекцией шейки матки при невынашивании беременности, значительное увеличение частоты абдоминального родоразрешения и возникающая нередко иммунодепрессия вследствие длительного применения лекарственных препаратов, в том числе кортикостероидов.

Все критические ситуации, в частности акушерский сепсис и септический шок, требуют проведения комплексной интенсивной терапии, которая в настоящее время предусматривает совместное ведение больной акушерами-гинекологами и анестезиологами-реаниматологами. В научной литературе и в практической деятельности термины «септический шок», «эндотоксический шок», «грамотрицательная септицемия», «бактериальный шок», «бактериально-токсический шок» часто употребляются как синонимы. Однако эндотоксемия может встречаться и без сепсиса, поэтому более правильным является термин «инфекционно-токсический шок». Этот термин учитывает роль двух факторов - инфекционного процесса (который может быть вызван не только бактериями, главным образом грамотрицательными, но и вирусами, грибами, паразитами) и токсемии (в том числе и метаболической, эндогенной), лежащих в основе этого вида шока. В англоязычной

литературе существует термин “септический шок”, что означает сепсис, сопровождающийся гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию, а также расстройствами перфузии тканей, которые могут включать в себя молочнокислый ацидоз, олигоурию или острые нарушения сознания, но не ограничиваются ими. У пациентов, получающих вазопрессоры, может не отмечаться гипотонии, при наличии расстройств перфузии тканей. Кроме того, выделяют понятие “рефрактерный септический шок”. Это септический шок, длящийся более 1 часа, несмотря на инфузионную и лекарственную терапию.

В акушерско-гинекологической практике ИТШ наиболее часто возникает в следующих ситуациях:

- септическом аборте (ИТШ возникает в 38% криминальных септических абортов). Шок в этих случаях чаще развивается после инструментального удаления плодного яйца;
- гнойно-септических послеродовых заболеваниях (старое название ИТШ в этих случаях - родильная горячка);
- реже при остром пиелонефрите или разлитом перитоните и других септических заболеваниях;
- в начале 80-х годов были впервые описаны случаи ИТШ (Toxic Shock Syndrome, TSS) у женщин во время менструации, что было связано с внедрением на рынок новых гиперабсорбирующих влагалищных тампонов.

Причинами ИТШ могут быть инфекции, вызываемые бактериями, вирусами, грибами, паразитами. В акушерско-гинекологической практике, как правило, инфекционными агентами являются различные бактерии. Приблизительно в 1/3 случаев это грамположительная инфекция (энтерококки, стафилококки, стрептококки, пневмококки, клостридии), в 2/3 случаев это грамотрицательная инфекция (протей, кишечная палочка, синегнойная палочка, клебсиеллы и др.). В 35% грамотрицательных бактериемий развивается ИТШ.

Причем интересным образом распределяется флора при различных вариантах сепсиса: для послеабортного характерна в большей степени смешанная (64%) и в 8% анаэробная неклостридиальная флора; послеродовой сепсис характеризуется преобладанием грамположительной флоры (63%); при сепсисе при абдоминальном родоразрешении в 60% выявлена грамотрицательная флора. При грамположительной флоре ИТШ возникает за счёт выработки экзотоксинов и имеет более благоприятный прогноз, при грамотрицательной - за счёт эндотоксинов, высвобождающихся при распаде бактерий, и ведёт к высокой смертности (от 11 до 82% по данным разных авторов).

Кроме инфекции, возникновение ИТШ должно быть обеспечено ещё двумя обстоятельствами: снижением общей резистентности женского организма и возможностью массивного поступления инфекционного агента и/или его токсинов в кровеносное русло.

Патофизиология ИТШ

Самым изученным является ИТШ, вызываемый грамотрицательными бактериями. Наиболее постоянным фактором вирулентности у них является эндотоксин или липополисахарид (ЛПС). За последние два десятилетия интенсивных исследований стало ясно, что ЛПС запускает гуморальные ферментные механизмы, включающие комплемент, свёртывание крови, фибринолиз, образование кининов. Одним из наиболее важных достижений в понимании патологических изменений, связанных с системными проявлениями инфекции, явилось выявление в последние несколько лет различных видов медиаторов или цитокинов.

Цитокины (пептидные гормоны, действующие на уровне клетки), высвобождающиеся под воздействием вещества А (липид А), входящего в состав ЛПС, являются медиаторами воспаления и температурной реакции. Некоторые цитокины, например, фактор некроза опухолей (ФНО), интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерферон (ИФ) и различные

колониестимулирующие факторы вырабатываются через несколько минут или часов после контакта ЛПС с клетками иммунитета (моноцитами и макрофагами). ИЛ-1 является так называемым классическим эндогенным пирогеном и у некоторых животных может индуцировать шок, но ФНО также обладает сильным жаропродуцирующим действием.

Среди всех цитокинов ФНО является наиболее сильным медиатором в патофизиологическом процессе грамотрицательного септического синдрома, обладающий свойствами индуцировать лихорадку, мобилизовать лейкоциты, вызывать тахикардию, гипотензию, угнетение деятельности миокарда, повышение проницаемости капилляров, изменения эндотелия, анорексию, головную боль, ацидоз, остеопороз, повышение катаболизма, ведущее к кахексии, повышение продукции катехоламинов, угнетение эритро- и миелопоэза, лейкопению, ДВС-синдром, почечную недостаточность. Введение эндотоксина здоровым добровольцам приводит к высвобождению свободного ФНО, что сопровождается многими симптомами грамотрицательной инфекции. Высокий уровень свободного ФНО в крови ассоциируется с увеличением летальности при менингококцемии и грамотрицательной бактериемии, сопровождающейся шоком. Назначение очищенного рекомбинантного ФНО людям и животным вызывает большинство клинических, лабораторных и гистопатологических данных, наблюдаемых при грамотрицательном септическом синдроме и шоке. Анти-ФНО антитела, особенно если они введены раньше эндотоксина, значительно повышают выживаемость экспериментальных животных.

ФНО индуцирует продукцию простагландинов, которые играют роль "вторичных посредников" системной токсичности. Хотя ФНО является сильным пирогеном, он сам по себе не ведёт к смерти у экспериментальных животных. Однако совместно с бактериальными продуктами или целыми бактериями вызывает у них геморрагический некроз тканей и гибель.

Уровень ИФ, также увеличивающийся во время экспериментальных инфекций и инфекций у человека, не вызывает шока сам по себе, хотя значительное повышение летальности наблюдается при одновременном введении ИФ и ФНО. Таким образом, цитокины, не являющиеся летальными по отдельности, могут приводить к летальному исходу в комбинации.

Эффекты цитокинов разнообразны и иногда парадоксальны. В малых дозах ИЛ-1 и ФНО повышают защитные силы, а в больших количествах, как например, при массивной бактериальной инвазии эти цитокины могут быть летальными.

Другие инфекционные процессы (вызываемые паразитами или грамположительными бактериями), тоже приводят к высвобождению ФНО, поэтому его выявление неспецифично для грамотрицательных инфекций.

Таким образом, определение ФНО, как важного медиатора ИТШ свидетельствует о том, что токсический шок - это пример гиперреактивности иммунной системы в ответ на патогенные микроорганизмы или на большие дозы пусковых антигенов, в частности ЛПС, по аналогии с анафилаксией. Однако высвобождение цитокинов не является конечным этапом, ведущим к повреждению.

Было доказано, что комбинация ФНО с ИФ и ИЛ-1 может индуцировать во многих клетках совокупность ферментов, известных, как синтазы оксида азота. Нестойкий, но токсичный оксид азота (прежде известный как фактор релаксации эндотелия) является сильным вазодилататором. Выявлено, что продукция оксида азота индуцируемыми синтазами ответственна за гипотензию после введения ЛПС или ФНО. Оксид азота, возможно, продуцируется печенью человека и эндотелиальными клетками, откуда поступает в системный кровоток.

Гипотензия при ИТШ возникает, когда уменьшение сопротивляемости сосудистой стенки не компенсируется соответствующим увеличением сосудистого объёма. Хотя абсолютный объём у таких больных чаще всего повышен или находится на верхней границе нормы, он является недостаточным для адекватного кровоснабжения тканей. ИТШ считается

классическим примером распределительного шока, вызываемого нарушением распределения нормального или повышенного сердечного выброса на фоне резко сниженного периферического сопротивления сосудов, что ведёт к гипоперфузии жизненно важных органов. Неадекватность кровотока проявляется в развитии ацидемии, отражающей переключение организма с аэробного на анаэробный метаболизм, в уменьшении артериовенозной разнице по кислороду, свидетельствующей о расстройствах его использования на периферии, в прогрессирующей почечной, печёночной и церебральной недостаточности.

К основным причинам периферической сосудистой недостаточности относятся:

- системное высвобождение вазоактивных медиаторов;
- агрегация тромбоцитов активными компонентами комплемента, которая может вызвать закупорку капилляров и привести к расстройствам кровотока через капиллярное русло, результатом чего является артериоло-венулярное шунтирование;
- поражение клеток эндотелия, вызывающее капиллярное кровотечение, и накопление интерстициальной жидкости, приводящие к селективно большому кровотоку по неповреждённым сосудам и малому или совсем отсутствующему по сосудам с серьёзным повреждением эндотелия.

Все эти механизмы имеют место при ИТШ. Трудно сказать какой из них играет основную роль в возникновении дисфункции органов и смерти больных.

Нарушение перфузии тканей и органов являются одной из важнейших причин тяжёлого состояния больных. Однако индивидуальная выживаемость определяется компенсаторной способностью миокарда. Известно, что сердечный выброс зависит от величины венозного возврата (преднагрузки), периферического сопротивления (постнагрузки), силы и частоты сердечных сокращений. Поэтому больные с септическим шоком требуют "огромного жидкостного снабжения" для поддержания адекватной величины венозного возврата.

В зависимости от величины сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) выделяют гипердинамический и гиподинамический синдромы расстройства кровообращения. Для гипердинамического типа характерны повышенный или нормальный сердечный выброс, для гиподинамического - низкая величина сердечного выброса. Тип нарушения гемодинамики не зависит от вида микроорганизма, а определяется исходным состоянием больной, локализацией гнойно-септического очага, состоянием иммунной системы.

Развитие необратимых изменений, приводящих к смерти, сопровождается двумя видами нарушения гемодинамики. При первом - даже сверхмассивная инфузионно-трансфузионная терапия и введение вазопрессорных веществ не в состоянии компенсировать стойкую артериальную гипотонию. При втором варианте гипотензию удаётся ликвидировать, но смерть наступает при декомпенсированном синдроме полиорганной недостаточности (почечной, печёночной, дыхательной и церебральной).

Нарушение микроциркуляции - основное патогенетическое звено ИТШ. Эти расстройства связаны как с выделением в кровоток большого количества медиаторов, влияющих на тонус пре- и посткапилляров, способствующих открытию шунтов и нарушению проницаемости, так и со значительным нарушением агрегатного состояния крови, её реологических свойств и развитием тромбгеморрагического синдрома.

Важным фактором нарушения микроциркуляторного ложа является микроэмболизация продуктами деградации фибрина. Специфическим повреждающим фактором считается агрегация тромбоцитов, так как она закономерно связана с увеличением концентрации продуктов арахидоновой кислоты (эндопероксиды, тромбоксан A_2 , простагландины). Доказано активное участие лейкоцитов, в частности агрегации нейтрофилов, при которой высвобождаются супероксиды и лизосомальные ферменты, повреждающие

микроциркуляторное русло, прежде всего эндотелиальные клетки.

Процессы коагуляции и фибринолиза идут одновременно, но при мощной стимуляции, которая имеет место при ИТШ, происходит истощение обеих систем, что приводит к коагулопатии потребления (ДВС-синдрому). Повреждения микроциркуляторного русла при остром ДВС синдроме, особенно в сочетании с гемодинамическими расстройствами, вносят свой вклад в развитие полиорганной недостаточности. При этом цитокины, вызывая стимуляцию клеток эндотелия и активацию коагуляционной системы, способствуют формированию ДВС- синдрома. На фоне недостатка «истощения-потребления» противостероидных факторов изменяются реологические свойства крови, повышается ее вязкость, замедляется кровоток, развивается диссеминированное тромбообразование.

ИТШ может запускать респираторный дистресс синдром взрослых (РДСВ). В развитии этого синдрома важную роль играют эндотоксины, тромбин, комплемент, фактор активации тромбоцитов (ФАТ) и метаболиты арахидоновой кислоты. ФНО и ИЛ-1 считаются главными в запуске процесса, ведущего к повреждению лёгких. ЛПС и тромбин индуцируют продукцию ИЛ-1 на поверхности эндотелия. В свою очередь ИЛ-1 индуцирует продукцию эндотелием метаболитов арахидоновой кислоты и ФАТ. ЛПС активирует комплемент, а компоненты комплемента могут индуцировать продукцию ФНО, который также запускает продукцию метаболитов арахидоновой кислоты и ФАТ, которые могут повреждать лёгкие.

ИЛ-1 и ФНО способствуют адгезии гранулоцитов на поверхности эндотелия. Цитокины индуцируют поверхностную экспрессию антигена, эндотелиальной молекулы адгезии лейкоцитов (ЭМАЛ-1), который усиливает прокоагуляционную активность эндотелия. Таким образом, повреждение эндотелия сосудов лёгкого обусловлено лейкостазом и секвестрацией гранулоцитов в сосудистой сети лёгких. Цитокины оказывают непосредственное повреждающее действие на эндотелий, так как они связываются со специфическими рецепторами эндотелиоцитов и вызывают морфологические изменения.

ФНО также стимулирует ангиогенез и неоваскуляризацию. ИЛ-1 может усиливать высвобождение супероксидного радикала из эндотелиоцитов, что усиливает и увеличивает зону повреждения эндотелия.

Повреждение эндотелия лёгочных сосудов ведёт к повышению его проницаемости и выходу плазмы за пределы сосудов с возникновением интерстициального отёка, нарушению газообмена между альвеолярным воздухом и кровью, и появлению дыхательной недостаточности.

Диагностическими критериями РДСВ являются нарастание гипоксемии, сопровождающееся уменьшением соотношения парциального давления кислорода в артериальной и венозной крови ниже 0,21, картина интерстициального отёка на рентгенограмме, падение давления в лёгочных капиллярах ниже 16 мм рт. ст., отсутствие других видимых причин дыхательной недостаточности.

Диагностика

В последнее время наиболее принятыми в клинической практике считаются критерии диагностики по Райну (1996):

$T > 38$ < 36 , ЧСС > 90 мин; ЧД > 20 мин; $P_a CO_2 < 32$ мм.рт.ст. Лейк $> 12 \cdot 10^9 > 4 \cdot 10^9$ незрелых форм; олигурия $< 0,5$ мл на кг.

Критериями диагностики ИТШ являются:

1. Хирургическое вмешательство, произведенное в ближайшие 48 часов или наличие септического состояния.
2. Гипертермия выше $38^\circ C$, озноб после хирургического вмешательства, аборта.
3. Эритедермия (диффузная или подошвенная), переходящая в десквамацию эпителия на конечностях.
4. Поражение слизистых - конъюнктивит, гиперемия слизистой ротоглотки,

влагалища, выделения из влагалища.

5. Артериальная гипотония (не связанная с кровопотерей) - систолическое АД ниже 90 мм рт. ст., ортостатический коллапс и нарушение сознания.

6. Синдром полиорганной недостаточности:

- а) желудочно-кишечный тракт - тошнота, рвота, диарея;
- б) центральная нервная система - нарушения сознания без очаговой неврологической симптоматики;
- в) почки - олигоурия, повышение азота мочевины и креатинина более чем в 2 раза, протеинурия;
- г) печень - повышение билирубина в 1,5 раза выше нормы, повышение активности ферментов плазмы более, чем в 2 раза;

д) кровь - анемия, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, тромбоцитопения, увеличение дискриминанта осмолярности (ДО, разница между измеренной и рассчитанной величиной осмолярности - в норме не превышает 10 мосм/кг), снижение коллоидно-онкотического давления (КОД), гиперпротеинемия, метаболический ацидоз;

е) лёгкие - РДСВ, тахипноз, гипоксемия;

ж) сердечно-сосудистая система - гипер- и гиподинамические синдромы, нарушение автоматизма и ритма сердца, ишемия миокарда, нарушения микроциркуляции.

Клиническая картина ИТШ

Клиническое течение шока включает 3 фазы:

I. Тёплая нормотония (клинически не выявляется)

II. Тёплая гипотония ("тёплая" или гипердинамическая фаза)

III. Холодная гипотония ("холодная" или гиподинамическая фаза)

Тёплая гипотония

Артериальная вазодилатация возникает обычно во время прорыва "инфекта", что сопровождается подъёмом температуры, гипервентиляцией, повышением пульсового АД и увеличением сердечного выброса. Типично появление выраженной одышки, свидетельствующей о нарастающем тканевом ацидозе и формировании "шокового" лёгкого. Практически у всех больных имеют место симптомы поражения центральной нервной системы: эйфория, дезориентация, возбуждение, слуховые галлюцинации. Приблизительно, у 1/2 больных отмечается желудочно-кишечный симптомокомплекс в виде бурной перистальтики, рвоты и диареи. Кроме того, больные жалуются на миалгии, боли в животе и горле. Присоединяются изменения слизистых оболочек, инъецированность сосудов конъюнктивы, макулярная эритематозная сыпь, цвет языка приобретает оттенок малинового. Нередко отмечается напряжение мышц передней брюшной стенки без перитонеальных симптомов. Возможны клинические проявления острого ДВС. Определяется низкая артерио-венозная разница по O_2 , что отражает открытие артериоло-венозных шунтов, а также неспособность митохондрий утилизировать O_2 . Однако уровень лактата в периферической крови повышается незначительно. Ранними лабораторными признаками являются тромбоцитопения, уменьшение протромбинового времени, лейкоцитоз, небольшая гипергликемия, гиперосмолярный синдром с увеличением дискриминанта осмолярности, уменьшение КОД ниже 16 мм рт. ст., дыхательный алкалоз, снижение артерио-венозной разницы по O_2 .

Эта фаза шока длится от 30 мин до 16 часов. Снижение ОПСС компенсируется гипердинамическим режимом работы сердца с увеличением частоты сердечных сокращений (ЧСС) и минутного объёма сердца (МОС).

Холодная гипотония

Под воздействием гипоксемии, кардиодепрессивных бактериальных факторов, цитокинов, эндорфинов развивается третья фаза шока.

У больной отмечаются бледные кожные покровы, покрытые липким холодным потом,

мраморный рисунок кожи. У многих больных наблюдается герпетическое поражение губ рта. Может развиваться акроцианоз, петехиальная сыпь на лице, груди, животе. Нарастают боли в различных отделах живота, грудной клетке, конечностях, вызванные кровоизлияниями в ткани. Рвота может приобретать "кофейный" характер в связи с кровоизлияниями и некрозом слизистой оболочки желудка.

Характерно появление симптомов, свидетельствующих об острой печёночной (желтушность кожных покровов), сердечно-сосудистой (снижение АД), почечной (олиго-, анурия), дыхательной (тахипноз) недостаточности. Резкое падение АД, диуреза, тахипноз, цианоз, возможна петехиальная сыпь.

В крови обнаруживается гиперосмолярность плазмы за счёт гипергликемии, гиперазотемии, повышенного уровня лактата, гиперкалиемии, развивается метаболический ацидоз.

Интенсивная терапия ИТЦ

Интенсивная терапия ИТЦ проводится совместно реаниматологом и акушером-гинекологом с постоянным контролем за температурой тела, состоянием кожных покровов и слизистых, частотой дыхания и пульса, почасовым диурезом, показателями АД, центрального венозного давления (ЦВД) и гематокрита, ЭКГ, белковым, электролитным, кислотно-основным составом плазмы, состоянием свёртывающей системы, содержанием азотистых шлаков и билирубина крови.

Последовательность проводимых реанимационных мероприятий определяется по формуле:

VIP-PbS

V - вентиляция

I - инфузионная терапия

P - поддержание сердечного выброса и АД

Pb - фармакотерапия (антибактериальная химиотерапия)

S - специфическая терапия (удаление гнойного очага)

Окситенацию необходимо проводить с самого начала лечения различными способами вплоть до ИВЛ с первых минут с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) 5 мм вод. ст. 50% смесью O_2 с воздухом. Абсолютным показанием к ИВЛ служит снижение парциального давления кислорода ниже 60-70 мм рт. ст., при ингаляции 100% кислородом.

Адекватная инфузионная терапия является решающим аспектом терапии ИТЦ. Полезным считается постановка катетера Shwan-Ganza для измерения конечного диастолического давления в левом предсердии, катетера для измерения ЦВД, хотя сами по себе они также представляют угрозу в плане инфицирования. Данные приспособления для мониторинга применяются в большей степени для определения пределов терапии. Другими словами, нормальное или пониженное ЦВД и КДЦ в левом предсердии в сочетании со снижающимися АД - показания для продолжения инфузионной терапии. С другой стороны, эти показатели могут повышаться до опасных значений без улучшения гемодинамики и повышения АД. В этом случае нужно думать об осторожном применении вазопрессоров.

Внутривенно вливают реополиглокин, гемодез, свежемороженную плазму (особенно при ДВС), альбумины, глюкозу, изотонический раствор NaCl. Коллоиды и кристаллоиды применяются в соотношении примерно 2,5:1 из-за исходно низкого КОД. Для коррекции ацидоза используется 4% раствор натрия бикарбоната. Инфузионная терапия проводится в темпе 5-20 мл/мин. Индивидуальная скорость и объём инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ) определяются реакцией организма на её проведение по таким показателям как частота пульса, величина АД и ЦВД, почасовой диурез. Общий объём в первые сутки составляет, как правило, 3500-4500 мл, но может и превышать эту величину.

Стремление предупредить гиповолемию трансфузиями крови ошибочно. Известно, что при этих ситуациях ОЦК снижается в основном за счёт плазменного компонента. Поэтому

несмотря на первичный эффект гемотрансфузии не только не восстанавливают ОЦК, а наоборот способствуют нарушению микроциркуляции, развитию почечно-печеночной недостаточности. И показаны при выраженной анемии Hb менее 80 в виде отмытых эритроцитов.

Для поддержания сердечного выброса и восстановления тканевого кровотока рекомендуется использовать симпатомиметические амины:

- Допамин 2-15 мкг/кг/мин до повышения систолического АД выше 90 мм рт. ст. и по-часового диуреза больше 30 мл.
- Добутамин 2-25 мкг/кг/мин (контроль осуществляется как и при введении допамина).
- Изопроterenол 5 мкг/мл/мин (если через 15-25 мин нет эффекта, то дозу удваивают).
- Норадrenalин - вводится пробная доза в 0,1-0,2 мкг/кг (эффект обычно наступает через несколько минут); поддерживающая доза - 0,05 мкг/кг/мин вводится в крупную периферическую или центральную вену

Нельзя использовать эти препараты до начала инфузионной терапии, иначе может развиться парадоксальное снижение АД вследствие α -адренергической стимуляции, которая ведёт к расширению сосудов и относительному снижению ОЦК

На фоне ИТТ и улучшения реологических свойств крови используются сердечные гликозиды, курантил, вазодилататоры.

Глюкокортикоидные гормоны в высоких дозах по результатам контролируемых исследований не показали какой-либо эффективности при ИТШ, хотя, например, назначение 2 г метилпреднизолона уменьшало симптомы ИТШ. Но летальность в группах, получавших и не получавших кортикостероиды была одинаковой. Кроме того, у первых наблюдался высокий уровень развития суперинфекции. При ИТШ могут применяться лишь заместительные дозы кортикостероидов при подозрении на надпочечниковую недостаточность.

Использование антикоагулянтов, особенно гепарина для лечения септических состояний, сопровождающихся ДВС, является логичным, так как существуют строгие экспериментальные и клинические доказательства того, что коагулопатия потребления может быть остановлена с помощью гепаринизации. Но, как при использовании у человека, так и в эксперименте применение гепарина не способствовало значительному уменьшению летальности при грамотрицательных инфекциях, сопровождающихся бактериемией. Поэтому при ИТШ нужно избегать применения гепарина до получения данных, подтверждающих его способность достоверно снижать летальность.

Первоочередными мероприятиями для пациентов с ИТШ являются борьба с инфекцией и поддержание стабильной гемодинамики (инфузионно-трансфузионная терапия и симпатомиметические амины). Если АД повышается под влиянием этой терапии (обычно эффект наступает через 4 часа), то как правило, коагулопатия ликвидируется.

Если у больной имеется кровотечение вследствие коагулопатии потребления, то показана заместительная терапия (тромбоцитарная масса при тромбоцитопении, криопреципитат при гипофибриногенемии и свежемороженая плазма при дефиците факторов свёртывания).

Диуретики могут использоваться при олиго- или анурии на ранних стадиях ИТШ. Введение мощных петлевых диуретиков, таких как фуросемид, обычно приводит к значительному увеличению выделения разведённой мочи. Но остаётся неясным, делает ли агрессивное использование диуретиков при олигурии почечную недостаточность менее тяжёлой?

Антибактериальная терапия

Вследствие того, что этиотропную терапию часто приходится начинать эмпирически,

без знания патогена, то при подборе антибактериальных препаратов необходимо обеспечить покрытие как можно более широкого спектра вероятных возбудителей. В 60% случаев ими являются кишечная палочка, клебсиеллы, синегнойная палочка, протей.

Рекомендуемый стартовый режим включает в себя как минимум 2 агента: цефалоспорин III-го поколения (цефотаксим, цефтриаксон – 2 гр. в сутки) или пиперацillin, или фторхинолон + аминогликозид (гентамицин) – однократное введение суточной дозы. При подозрении на резистентность к гентамицину можно использовать амикацин, тобрамицин. Если есть подозрение на перитонит, целесообразно добавить метронидазол.

Необходимо произвести забор материала для микробиологического исследования до начала антибактериальной терапии. Нужно также помнить о возможности утяжеления состояния после введения антибиотиков вследствие гибели бактерий и массивного высвобождения эндотоксинов.

После получения результатов микробиологического исследования антибактериальную терапию, если необходимо, корректируют с учётом возбудителя.

Специфическая терапия

В настоящее время удаление очага инфекции при ИТШ в акушерстве и гинекологии можно поставить на первое место, а все перечисленные выше мероприятия рассматривать как подготовку к оперативному вмешательству.

Однако вопрос о способе ликвидации очага - выскабливание или экстирпация матки, является дискуссионным. У пациенток с инфицированным ранним абортом при отсутствии признаков воспалительного процесса в миометрии и за пределами матки возможно удаление очага инфекции путём бережного выскабливания, при начавшемся инфицированном позднем аборте - назначение утеротонических препаратов.

Срочная гистерэктомия показана при:

1. Подозрение на перфорацию матки, наличия гноя или крови, полученных при пункции брюшной полости через задний свод влагалища;
2. При наличии гнойного процесса в придатках матки, нарастании признаков раздражения брюшины;
3. При анаэробной инфекции;
4. Прогрессирующем падении фибриногена, тромбоцитов, ОПН и так далее и отсутствии клинического эффекта интенсивной терапии, проводимой в течение 4-6 часов.

Промедление с производством операции может приводить к летальному исходу. Из литературы и собственного опыта известно, что иногда в таких случаях имеет место неоправданный консерватизм, связанный с преодолением врачом определенного психологического барьера, возникающего из-за необходимости удаления матки у молодой женщины.

Необходимо помнить, что кратковременная удача в лечении допамин-резистентного ИТШ обязательно должна напоминать врачу, что эта форма шока подразумевает высокий уровень эндотоксемии, при котором удаление матки потребует как логическое продолжение реанимационных мероприятий. И никакие авторитетные мнения, что больная очень плоха и не выдержит операции, не должны уводить от мысли, что пока не будет удален септический очаг, будет нарастать полиорганная недостаточность.

Понятия «поздняя» или «ранняя» операция не точны. Если больная сравнительно легко поддается ИТ и хорошо управляема, над объемом и сроками операции можно размышлять, собирая мощные консилиумы и проводя плодотворные творческие дискуссии. Если же жизненные функции больной корректируются с трудом, первый, пусть даже неполный успех в ликвидации острой гиповолемии – это сигнал к выполнению немедленной операции.

После выведения больной из состояния шока интенсивная терапия должна проводиться до полной ликвидации инфекционного процесса.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. П. Ангиное ведение родов. – Санкт-Петербург.- Специальная литература. – 1999. – 657 с.
2. Акушерско-гинекологическая лекция. / Под редакцией В. И. Кулакова. – М.: Медицина. – 2000. – 512 с.
3. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета. / под редакцией К. Нисенберг, А. Даванза. – М.: Прогресс. – 1992. – 703 с.
4. Арикс Ф. Беременности и роды высокого риска. – Москва, – «Медицина». – 1985. – 605 с.
5. Бондарович Н. А. Структура перинатальной смертности в Республике Беларусь. «Акушерские проблемы медицины-биологической науки»: Мат. Научной сессии Белорусского института усовершенствования врачей. – Минск. – 1997. Книга 3. – С. 151-157.
6. Зильбер А. П., Шифман Е. М. Акушерство глазами анестезиолога. Т.3. – Издательство Белорусского университета. – Гетрозаовск. – 1977. – 396 с.
7. Клинические лекции по акушерству и гинекологии. / Под редакцией А. Н. Сергеева, А. И. Давидова, И. Д. Белоцерковцевой. – М.: Медицина. – 2000. – 379 с.
8. Колтуштина Г. Н. Гестоз (этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение). Методические рекомендации. – Минск. – 2000. – 36.
9. Кулаков И. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М., Чернуха Е. А., и др. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Издательство «Трида-Х». – 2000. – 384 с.
10. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза. Методические указания №99/80. (Савельева Г. М. и др.). – Москва. – 1999. – 28 с.
11. Современные аспекты диагностики, терапии, профилактики и реабилитации гестоза. Методическое пособие. – (Иванян А. Н. и др.). – Смоленск. – 1999. – 52 с.
12. Охрана здоровья женщин и детей в республике Беларусь: информационно-аналитические материалы. / Под руководством Г. А. Шишко, Н. И. Пилипцевича. – Минск. – Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Детский фонд ООН, НИИ ОМД. – 2000. – 167 с.
13. Чернуха Е. А. Родовой блок. М.: Издательство «Трида-Х». – 2000. – 533 с.

Курс лекций издание
Занько Сергей Николаевич
Радецкая Людмила Евгеньевна
Никифоровский Николай Константинович
Герасимович Георгий Игнатьевич и др.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ
РАЗДЕЛ I. Акушерство
Курс лекций для студентов 4 и 6 курсов
Лечебно-профилактического факультета

(2-е издание)

Курс лекций

Редактор М.А. Никольский
Технический редактор И.А. Борисов

Подписано в печать 18.06.2010. Формат бумаги 64х84 1/16
Бумага типографская № 2. Гарнитура ТАЙМС. Усл. печ. Листов 11,5
Уч.-изд. л. 12,4 Тираж 160 экз. Заказ № 482
Лицензия ЛИ № 02330/0549444 от 8.04.09г.

Отпечатано на ризографе в Витебском государственном
медицинском университете
210023, Витебск, Фрунзе, 27
Тел. (8-0212) 261966
Переплет изготовлен РИПЦ ВГМУ